

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
Maladie de Madelung

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 30 janvier 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DÉJARDIN (Maurice-Léon)

Ex-Externe des Hôpitaux

né le 12 mai 1907, à Longuyon (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRÉLICH, Professeur . . .	Président.
		HAMANT, Professeur . . .	Juges.
		BINET, Agrégé.	
		BODART, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
28, Rue de Solignac
1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547405_0010

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
Maladie de Madelung

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 30 janvier 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DÉJARDIN (Maurice-Léon)

Ex-Externe des Hôpitaux

né le 12 mai 1907, à Longuyon (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRÉLICH, Professeur . . .	Président.
		HAMANT, Professeur. . . .	Juges.
		BINET, Agrégé.	
		BODART, Agrégé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
28, Rue de Solignac

1934

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$

WEISS, O $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$; BOUIN, O $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$

ANCEL, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$; GARNIER, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$; MACÉ, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$; P. PARISOT, O $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. HOCHÉ, O $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique médicale	M. ETIENNE, O $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Physique	M. DUFOUR, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique des maladies syphilit. et cutanées..	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Physiologie	M. LAMBERT, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique obstétricale et d'accouchements....	M. FRUHINSCHOLZ, O $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Histologie	M. COLLIN, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique médicale	M. RICHON, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Chimie médicale	M. ROBERT, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Thérapeutique	M. PERRIN, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, A $\text{\textcircled{U}}$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, A $\text{\textcircled{U}}$, $\text{\textcircled{S}}$.
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
Histoire naturelle et parasitologie.....	M. G. THIRY, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$ Pr. sans chaire.

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Pharmacologie	M. M. PERRIN, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. P. SIMONIN, I $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Pathologie générale.....	M. P. SIMONIN, I $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Clinique gynécologique.....	M. A. BINET, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$, agrégé libre.
Pathologie externe.....	M. GUILLEMIN, A $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$, professeur.
Propédeutique dermatologique.....	M. WATRIN, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$, agrégé libre.
Médecine opératoire	M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, $\star$, A $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, $\star$, A $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Anatomie et médecine légale.....	M. MUTEL, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Education physique (1).....	M. L. MERKLEN, $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Physiologie du travail.....	M. L. MERKLEN, A $\text{\textcircled{U}}$, agrégé.
Clinique neurologique (1).....	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.-R.-L. (1).....	M. AUBRIOT, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. LAMY, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.	MM. DROUET, A $\text{\textcircled{U}}$.	MM. MERKLEN, A $\text{\textcircled{U}}$.
MUTEL, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.	SIMONIN, A $\text{\textcircled{U}}$.	CHALNOT.
VERMELIN, $\star$.	MELNOTTE.	BODART.
GUILLEMIN, A $\text{\textcircled{U}}$.	WOLFF.	FLORENTIN.
ABEL, $\star$, A $\text{\textcircled{U}}$.	POURCINES.	

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$; S. REMY, I $\text{\textcircled{U}}$; BUSQUET, I $\text{\textcircled{U}}$; JOB, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$.
M. FAIRISSE, I $\text{\textcircled{U}}$; BINET, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$; BARTHÉLEMY, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$; WATRIN, $\star$, I $\text{\textcircled{U}}$

M. E. TRIBOLET, I $\text{\textcircled{U}}$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES PARENTS

Bien faible témoignage de notre reconnaissance filiale. Leurs sacrifices, leurs peines, comme aussi leur grand cœur ont été pour nous des stimulants et des exemples vivants de ténacité qui nous ont permis de mener à bien notre tâche.

Notre dette envers eux est immense.

Que notre travail inaugural leur soit un gage, trop faible hélas, de l'amour et de l'admiration que leur vie entière nous a toujours inspirés.

A MA SŒUR

Son douloureux calvaire la prive des joies que nous voudrions lui témoigner en lui dédiquant cet ouvrage. Que notre thèse soit néanmoins le témoignage de l'amour que sa résignation nous inspire.

A MA FIANCÉE

AUX MIENS

A MES AMIS

A mon Maître et Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR R. FRÉLICH

Professeur de Clinique chirurgicale Infantile et d'Orthopédie
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous gardons de notre stage d'externe dans son service le souvenir d'un Maître dont l'enseignement clair et précis fut et demeure pour nous un grand secours dans l'exercice de notre profession.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour avoir bien voulu accepter de présider notre thèse.

A mes Juges:

M. LE PROFESSEUR HAMANT

Professeur de Clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

Ses leçons cliniques et pratiques, dont nous avons profité lors de notre passage dans son service, nous ont été précieuses par leur autorité et agréables par leur bienveillance.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BINET

Chargé de la Clinique gynécologique
Chevalier de la Légion d'honneur

Témoignage de notre vive reconnaissance pour l'intérêt affectueux qu'il nous a prodigué en toutes circonstances.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BODART

Chirurgien des Hôpitaux

Affectueux témoignage à notre jeune maître qui nous a fait connaître, par sa douce compassion vis-à-vis du malade, ce que devait être la grandeur de la pratique médicale.

*A tous mes Maîtres à la Faculté
et dans les Hôpitaux*

INTRODUCTION

Il existe au niveau du poignet une déformation, caractérisée cliniquement par une saillie dorsale anormale de l'extrémité inférieure du cubitus et par une subluxation apparente de la main en avant.

Cette malformation est connue sous le nom de « Maladie de Madelung » ; bien que rarement rencontrée en pratique, nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas lors de notre stage d'externat dans le service de notre Maître, le Professeur FRÆLICH.

Ces observations cliniques ayant été pour nous l'occasion de revoir, à l'aide des données modernes, la littérature publiée à ce sujet, il nous a paru bon de faire une revue générale de la question et d'y consacrer notre thèse inaugurale.

Depuis quatorze ans, en effet, date à laquelle est paru le dernier travail d'ensemble concernant cette affection, l'étude des déformations des membres a fait de réels progrès, et l'on peut entrevoir sous un nouvel aspect une maladie dont bien des points paraissaient alors obscurs.

Nous avons aussi profité des archives de la clinique du Professeur FRÆLICH, pour réunir plusieurs cas

de cette curieuse affection et étayer ainsi, sur des bases cliniques et plus sûres, l'étude de cette maladie.

Notre but, dans la présente étude, sera avant tout de démontrer que la déformation, dite de Madelung, n'est qu'un syndrome que peuvent réaliser de nombreuses causes. Parmi celles-ci, on rencontre toutes les altérations d'ordre divers frappant l'extrémité inférieure du radius, qu'elles soient d'ordre traumatique, infectieux, dystrophique ou congénital.

A côté de ces cas où l'origine du syndrome de Madelung est facilement reconnaissable, il existe toute une série d'observations où la cause reste obscure, le plus souvent même, impossible à trouver. Ces cas présentent entre eux des symptômes cliniques communs, apparition insidieuse et progressive, chez des adolescents en voie de croissance. Ils réalisent un tableau clinique, celui de la maladie de Madelung, qui s'apparente à d'autres affections, évoluant de façon parallèle en d'autres points du squelette au moment de la croissance.

Ces divers processus pathologiques ont été groupés grâce aux travaux de notre Maître, le Professeur FRÆLICH, sous le nom d'épiphysites et d'apophysites de croissance.

Nous croyons pouvoir ranger la maladie de Madelung dans cette catégorie d'affections sous le nom d'épiphysite radiale inférieure.

Après un bref résumé des différents facteurs pouvant entraîner l'apparition du syndrome de Madelung, nous nous attacherons, avant tout, à l'étude de la maladie de Madelung, en essayant de regrouper ses

symptômes cliniques et radiologiques; son pronostic et sa thérapeutique en procédant par comparaison avec l'étude d'autres épiphysites de connaissance plus approfondie, comme celle de la hanche, par exemple.

C'est sous ce point nouveau que notre travail gagnera en originalité, sur ses devanciers.

Nous n'oublierons pas, non plus, de remercier notre ami le Docteur A. BEAU, du concours qu'il nous a si aimablement apporté et qui a bien facilité notre tâche.

HISTORIQUE

Pour bien saisir l'évolution des données concernant le syndrome de Madelung, il est nécessaire de retracer rapidement les différentes étapes par lesquelles est passée l'étude de cette affection.

AVANT MADELUNG

On a recherché, dans les observations de malformations du poignet parues avant l'article de MADELUNG, s'il n'existait pas de publication de cas cliniques qui puissent être assimilés à cette affection.

C'est ainsi que l'on a groupé toute une série de cas, assez douteux d'ailleurs, dont la description se retrouve dans toutes les études consacrées à la maladie de Madelung, et qu'il nous est donc nécessaire de rappeler brièvement.

La première observation que l'on cite remonte à 1825, et est contenue dans le dictionnaire abrégé des sciences médicales, de BÉGIN, à l'article « Radio-carpien ».

Cette allusion, reprise par DUPUYTREN, dans ses « leçons orales » concerne une déformation, due pour BÉGIN à un relâchement des ligaments du poignet, pouvant être réduite sans difficultés, mais récidivant facilement sous l'action des muscles fléchisseurs.

Les constatations cliniques de l'auteur sont les suivantes : luxation du poignet en avant, fréquente chez des hommes, travailleurs, adultes, exerçant avec les mains des tractions brusques, violentes, souvent répétées, observée plus spécialement chez les imprimeurs et les apprêteurs de drap. Au début, cette déformation ne s'accompagne que de peu de douleurs, et de peu de troubles, si bien que ces travailleurs ne s'en inquiètent pas et ne viennent que tardivement réclamer un conseil médical.

On peut d'ores et déjà, rejeter l'assimilation de cette affection à un syndrome de Madelung ; il s'agit, en effet, d'adultes, et non point d'adolescents. La réductibilité est également contraire à ce que l'on observe dans les cas classiques. Enfin, signalons que MALGAIGNE a recherché vainement, pendant vingt ans, une constatation clinique de ce genre, dans toutes les grandes imprimeries de Paris.

En 1834, dans ses leçons orales faites à l'Hôtel-Dieu, de Paris, DUPUYTREN rappelle mot pour mot les conclusions de BÉGIN ; il ajoute seulement qu'il a eu lui-même l'occasion de voir plusieurs cas semblables.

DUPUYTREN envisage cette affection au cours de son étude des fractures de l'extrémité inférieure du radius, qu'il montre pouvoir être confondues avec des luxations radio-carpiennes. Nous citons le passage de DUPUYTREN, pour bien montrer la différence, qu'il existe entre pareille éventualité et un syndrome de Madelung.

« Parmi les affections qui ont pu en imposer pour
« des luxations, nous devons parler de la suivante
« qui a été décrite dans le « dictionnaire abrégé des
« Sciences Médicales », et que nous avons eu des oc-
« casions assez fréquentes de voir. Il est une variété
« de l'articulation radio-carpienne qui n'a pas été
« jusqu'ici assez étudiée par les praticiens, et dont
« certains ouvriers présentent des exemples frap-
« pants. On l'observe spécialement chez des hommes
« qui exercent avec les mains des tractions brusques,
« violentes, souvent répétées, comme les imprimeurs
« et les apprêteurs de drap, en faisant agir le levier
« de presse. Sous l'influence de ces efforts continuels,
« il n'est pas rare de voir les ligaments du poignet se
« relâcher et s'étendre de façon à permettre aux os
« des mouvements plus étendus qu'à l'état normal.

« Le carpe cessant alors d'être solidement fixé à
« l'avant-bras, cède à l'action des muscles fléchis-
« seurs et se place au devant des extrémités inférieu-
« res du radius et du cubitus. Tous les signes de
« luxation de ce genre apparaissent, mais sans être
« accompagnées de douleurs ou de phlogose; une
« difformité plus ou moins considérable et l'affaiblis-
« sement des parties constituent les seuls inconvé-
« nients de ce déplacement. Mais il se reproduit à vo-
« lonté, ou même durant le repos, par la seule
« prépondérance des muscles placés à la région
« palmaire de l'avant-bras. Les sujets, atteints de
« cette incommodité, réclament rarement le secours
« de la médecine; le peu de gêne qu'entraîne cette
« lésion la leur fait supporter aisément, et n'est pas

« assez grand pour les contraindre à interrompre ou
« à cesser leurs travaux ». (DUPUYTREN: fractures
« du radius; *in* « Leçons de Clinique Chirurgicale »
faites à l'Hôtel-Dieu, 1834, vol. IV, pages 209-210).

En 1841, BÉGIN, au cours d'une intervention à l'Académie Royale de Médecine, insiste de nouveau sur l'existence de cette déformation du poignet que l'on observe chez les imprimeurs et les apprêteurs de drap. Il en mentionne un cas qu'il avait vu dans le service de DUPUYTREN.

Ces observations, rappelées par BÉGIN et DUPUYTREN, se rapportent à des déformatoins réductibles et strictement professionnelles; elles sont dues à une laxité acquise des ligaments de l'articulation du poignet. Comme on l'observe chez des hommes adultes, voire même âgés, il est très difficile de l'assimiler à la maladie de Madelung qui survient dans les deux sexes, en particulier dans le sexe féminin, au cours de l'enfance et de l'adolescence et qui réalise une déformation irréductible.

En 1847, SMITH, de Dublin, rapporte deux observations de malformation du poignet. Ces deux cas de SMITH sont ceux présentés par ADAMS. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme, âgée de 36 ans, folle et épileptique, qui présentait une subluxation du poignet en avant du côté droit, en arrière du côté gauche. La malade était atteinte, en plus, de déformations osseuses congénitales multiples et considérables. Le second cas était une déformation du poignet droit chez une jeune femme. SMITH considérait ces deux affections comme des malformations congénitales;

cependant SIEGRIST admet qu'on doit les considérer comme appartenant à un syndrome de Madelung, tandis que DWITT-STETTEN repousse cette assertion. La description anatomo-pathologique, donnée par ADAMS, est assez vague; il semble bien y avoir eu avant eux des luxations radio-carpiennes. Nous ne croyons pas pouvoir les retenir parmi les cas de maladie de Madelung, tout au moins en ce qui concerne la première malade.

Vient ensuite le cas cité par CRUVEILHIER dans son traitement d'anatomie pathologique et dans son atlas d'anatomie pathologique. Il y a décrit, en effet, une pièce disséquée sur un cadavre, mais sans apporter aucun renseignement clinique; il s'agissait d'une subluxation en avant de la main droite chez une femme présentant des déformations considérables, et probablement congénitales du radius et du poignet. Le radius était très raccourci et la main en flexion sur l'avant-bras; il n'y avait pas d'incurvation osseuse. La première rangée du carpe était très atrophiée. Ici encore, la description n'est pas absolument typique.

DUPUYTREN, qui avait vu la pièce, estimait qu'il s'agissait d'une lésion consécutive à un traumatisme de la première enfance. A la rigueur pourrait-on le faire rentrer dans un syndrome, mais non point, certes, dans une maladie de Madelung.

Il faut en arriver à 1855 pour trouver dans le « Traité des Fractures et Luxations », de MALGAIGNE, le premier cas vraiment indiscutable de Maladie de Madelung. Il s'agit d'un homme, âgé de 36 ans, dont les poignets ont commencé à se déformer vers

l'âge de onze ans. Le début s'était fait par des douleurs au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus qui, peu à peu, fit saillie en arrière: « Sa mère le retira de chez son maître, mais le déplacement continua de s'accroître sans gonflement, sans gêne des mouvements, sans autre douleur que celles déjà indiquées, et au bout de dix-huit mois, le carpe était complètement luxé en avant. J'ai vu ce malade à l'âge de trente-six ans; le carpe remonte à plus de deux centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du cubitus. Il est en même temps écarté de cet os, de telle sorte que le diamètre antéro-postérieur du poignet est en ce point de 5 cm. $1/2$ et se réduit à 4 cm. $1/2$ en rapprochant les os par une simple pression. Près de l'apophyse styloïde radiale, le carpe ne remonte pas à plus de un centimètre, et le diamètre antéro-postérieur ne va qu'à 4 cm. Mais il faut ajouter que le bord articulaire du radius est très déprimé, et comme incliné en avant. Enfin, au-dessus du carpe, à la face antérieure du radius, on sent une saillie osseuse, née de ce dernier os, et qui paraît y adhérer. Tous les mouvements sont libres et faciles, la flexion de la main en avant, égale à celle du poignet sain; la flexion en arrière notablement moindre; la pronation moins complète aussi; mais la supination très complète; la luxation était d'ailleurs irréductible ». Nous avons cité littéralement ce cas de MALGAIGNE, la plus ancienne étude clinique indiscutable de Maladie de Madelung, avec presque tous les caractères propres à cette affection.

Après MALGAIGNE, une nouvelle observation est publiée par OTTO WEBER, en 1859; une autre par WILHELM BUSCH, en 1864. Ces deux cas semblent être des maladies de Madelung authentiques. Dans celui de WEBER, il s'agissait d'une fillette de 16 ans, présentant un déplacement de la main en avant et une saillie du cubitus en arrière, provoquant des douleurs et limitant l'extension. La malade de BUSCH était atteinte d'une déformation bilatérale des poignets, avec subluxation de la main en avant, saillie du cubitus et douleurs. Malgré une tentative de réduction, suivie d'une section des tendons du cubital antérieur et du grand palmaire, la déformation persista.

Viennent ensuite des cas très douteux de BOINET et de PALETTA, cités par NÉLATON.

La première observation anatomo-pathologique vraiment certaine de syndrome de Madelung, fût publiée en 1875 par JEAN, interne à la Salpêtrière, et présentée à la Société Anatomique. Il s'agit d'une pièce trouvée sur le cadavre d'une femme de 73 ans, morte à l'Infirmierie de la Salpêtrière. Cette malade était atteinte d'une luxation double des deux poignets que l'on avait étiquetée luxation congénitale.

La malade ne se souvenait, en effet, avoir souffert d'aucun traumatisme du poignet : elle avait remarqué dès sa plus tendre enfance la déformation qu'elle présentait.

Les pièces constituent un syndrome de Madelung bilatéral, surtout accentué à droite, avec saillie cubitale postérieure, augmentation de la distance qui sépare le cubitus du pyramidal, et surtout incurvation

du tiers inférieur du radius et de son extrémité articulaire :

« La première rangée du carpe, dit l'auteur, n'a « pas complètement abandonné cet os ». Il est donc faux de parler, dans un cas semblable, de luxation. Cette erreur, qu'avait déjà commise MALGAIGNE, sera reproduite même par MADELUNG et par tous les auteurs jusqu'à DUPLAY.

Les pièces de JEAN furent déposées au Musée Dupuytren, et retrouvées par DELBET en 1897, qui les redisséqua plus complètement. Cette seconde dissection confirma l'absence de luxation du carpe, et l'existence d'une incurvation nette de l'extrémité inférieure du radius en avant ; le ligament triangulaire radio-cubital était perforé en son centre ; sa direction, normalement transverse, était devenue antéro-postérieure.

II. — PUBLICATION DE MADELUNG

Ce n'est qu'en 1878 que MADELUNG fit sa communication au Congrès de la Société Allemande de Chirurgie, en présentant à la fois cinq cas d'une affection qu'il intitula : « Subluxation spontanée de la main en avant », cas dont il eut le grand mérite de faire la synthèse. Dans une description succincte, mais assez précise, il décrit une affection dont on n'avait jusque là publié que des cas isolés, et que l'on avait considéré que comme des malformations atypiques. Dans les cinq cas de MADELUNG, il s'agissait de déformation ayant débuté entre dix et quinze ans, et constituant avant tout un déplacement de la main en avant ; le dé-

placement du cubitus en arrière n'est signalé que dans trois cas.

Dans une de ces observations, MADELUNG put pratiquer la dissection du poignet d'une de ses malades, morte à vingt ans; la lésion siégeait du côté gauche, et avait débuté au cours de l'enfance.

Cliniquement, il s'agissait d'une subluxation apparente du poignet. Cette déformation avait été produite par une incurvation de l'extrémité inférieure du radius, avec inclinaison de la surface articulaire, vers la face palmaire de l'avant-bras; la lèvre postérieure de cette surface articulaire était proéminente et volumineuse, tandis que la lèvre antérieure était atrophiée. Dans son protocole d'autopsie, MADELUNG ne fait pas mention de l'état de la diaphyse radiale. Sa description est cependant à peu près complète; on lui a beaucoup reproché d'avoir vu une subluxation radio-carpienne qui ne devait pas exister. Dans le rapport de ses examens nécropsiques, il ne reparle plus de cette luxation. On peut cependant penser à leur lecture, qu'il s'agissait seulement d'une incurvation du radius.

MADELING conclut d'ailleurs en ces termes: « Cette affection est due à un trouble de croissance analogue
« au genu valgum, ou au pied plat valgus, qui appa-
« raît spontanément entre treize et vingt-trois ans.
« Plus fréquent chez les femmes et chez les travail-
« leurs, il semble dû à l'action prépondérante: des
« fléchisseurs du poignet. L'extension est limitée,
« la flexion peut être augmentée; l'adduction et l'ab-
« duction variables. Le traitement, purement pallia-

« tif, consiste dans le port d'un bracelet de cuir, avec « exercice des muscles extenseurs ». En terminant, MADELUNG proposait pour l'affection qu'il venait de décrire, le nom de manus valga.

Sa communication eut un retentissement tel que, depuis lors, un grand nombre d'auteurs décrivirent l'affection sous le nom de maladie de Madelung. Ce parrainage a été critiqué, avec une sévérité peut être excessive, par le Professeur DELBET à la Société de Chirurgie (7 juin 1909). Il argua que MADELUNG avait mal décrit une maladie, connue d'ailleurs avant lui. Nous lui conserverons néanmoins cette appellation qui, bien qu'abandonnée pendant un certain temps par les auteurs français, tend de plus en plus à prévaloir à l'étranger comme en France.

III. — APRÈS MADELUNG

L'attention fût attirée chez de nombreux cliniciens, à la suite des travaux de MADELUNG sur les déformations du poignet. Cette efflorescence de travaux a contribué à mieux faire connaître, mais sous des noms fort divers, cette nouvelle maladie.

En 1880 et 1884, POOLEY, aux Etats-Unis et FÉLIX, élève de TRIPIER, présentent chacun un cas de subluxation spontanée du poignet en avant.

A la suite, le travail le plus important publié à ce sujet, fût celui de DUPLAY, qui publia deux cas en 1885 et en 1891 de cette affection qu'il désigne sous le nom de « Rachitisme tardif du poignet » ou « Radius Curvus ». Il fait, en effet, de cette déformation,

une incurvation rachitique du radius, avec luxation du cubitus et déviation du poignet, sans luxation du carpe sur le radius. Pour la première fois, la lésion est bien décrite avec ses caractères anatomiques et cliniques, sa pathogénie, son traitement même. Mais cette fois encore, il la considère comme un cas isolé, et non comme une maladie spéciale, tandis que MADELUNG, au contraire, a décrit une maladie que, le premier, il a individualisée. Certes, sa description n'était pas parfaite, mais c'est elle qui a pour la première fois attiré l'attention des auteurs. Aussi ne croyons-nous pas faire une grande injustice que de conserver à l'affection le nom de maladie de Madelung, sous lequel presque tous les auteurs l'ont décrite après lui.

Le premier des deux cas publiés par DUPLAY est celui d'une jeune fille de neuf ans, atteinte d'une déformation du poignet gauche. La tête du cubitus était luxée en arrière, et la subluxation du carpe et de la main n'était qu'apparente; toute la déformation siégeant dans l'épiphyse radiale. Il s'agit, dans cette observation, d'un syndrome de Madelung, réalisé par un processus de rachitisme; la malade présentait, en effet, d'autres troubles rachitiques éloignés (exostose et scoliose), et il était juste de comparer cette affection, par suite de son étiologie et de sa pathogénie, au genu valgum des adolescents, étudié en 1879 par MIKULICZ. La clé de cette déformation se trouve dans l'incurvation radiale en avant; pour la première fois, DUPLAY préconise l'ostéotomie du radius comme traitement de cette affection. Après en avoir réglé et précisé la technique, il pratiqua sur sa malade une ostéo-

tomie linéaire, grâce à laquelle il obtint un excellent résultat.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un rachitisme tardif des poignets, mais avec peu de douleurs, ou de troubles fonctionnels, et l'ostéotomie du radius ne fut point pratiquée. Le mérite de DUPLAY est d'avoir précisé la nature exacte de l'affection, et d'avoir reconnu la part prépondérante qu'occupe la déformation de l'épiphyse radiale.

A partir du travail de DUPLAY, les observations se multiplient; les discussions au sujet de l'affection ne portent plus sur le point de vue anatomique qui est définitivement acquis, mais sur l'étiologie et la pathogénie de l'affection.

En même temps, les noms sous lesquels on décrit cette malformation sont des plus variés: *maladie de Dupuytren-Madelung* (SCHULTZE, KOELLIKER), *Manus valga* (MADELUNG, SCHULTZE), *luxation progressive du poignet* (KIRMISSON), *Carpus Curvus* (DELBET), *Radius Curvus* (DESTOT), *luxation congénitale du poignet* (JEAN, ARDOUIN, ESTOR), *Carpo-cyphose* (PUTTI, ROBINSON, JACOULET). De tous ces noms, nous ne retenons que ceux généralement adoptés de « Maladie de Madelung » et de « Radius Curvus ». Toutes les autres dénominations, aujourd'hui abandonnées d'ailleurs, sont criticables à de nombreux points de vue, soit parce qu'elles consacrent une description erronée ou une pathogénie douteuse.

Après le travail de DUPLAY, il nous faut signaler les observations de BERGMANN, de HOFFA, de BODE qui n'apportent guère que des constatations cliniques.

Plusieurs auteurs viennent dans la suite défendre la théorie héréditaire de l'affection. En 1892, GUÉPIN présente à la Société de Biologie deux cas (mère et fille) appartenant à une famille où les déformations rachitiques sont extrêmement fréquentes. Le père de la petite malade, ses frères et sœurs, les enfants d'une de ces dernières, soit en tout quinze personnes, avaient un cubitus fortement proéminent en arrière, depuis la naissance. De cette suite d'observations, GUÉPIN conclut à l'hérédité de l'affection. ESTOR, en 1907, considère lui aussi que ces cas étaient assez évidents pour constituer quinze observations en faveur de la théorie héréditaire du radius curvus.

Viennent ensuite les observations de REDARD, FÉRÉ, et MOLFUSON qui allongent la suite de cas cliniques.

Ce n'est qu'en 1897, peu de temps après la découverte des rayons de ROENTGEN qu'est publiée la première épreuve radiographique de Maladie de Madelung. JAGOT, d'Angers, le fait paraître à cette date, sous le nom de « Vice héréditaire de conformation des deux poignets ».

Cette même année 1897 (Septembre) voit paraître une étude approfondie de la question, par le Professeur Pierre DELBET, qui reprend les travaux de DUPLAY et résume les travaux parus jusqu'à ce jour, dans ses « Leçons de Clinique Chirurgicale » faites à l'Hôtel-Dieu.

Ses conclusions sont basées sur la dissection plus poussée des pièces de JEAN, et sur sept observations provenant du service de l'Hôtel-Dieu.

Elles décrivent très nettement les caractères anatomiques de la déformation :

1° Il existe à la base de la lésion une incurvation anormale du radius.

2° Le scaphoïde et le semi-lunaire ne sont ni luxés, ni subluxés ; ils n'ont pas perdu leurs rapports normaux avec la surface articulaire radiale ; c'est cette surface qui a changé de situation et d'orientation.

3° La luxation cubito-pyramidale est secondaire.

4° On peut, même dans les cas très avancés, obtenir une correction satisfaisante par l'ostéotomie de l'extrémité inférieure du radius.

L'emploi de la radiographie permet à DESTOT et à GANGOLPHE de préciser les altérations osseuses. La communication de ces deux auteurs si avertis, en ce qui concerne les lésions radiologiques du poignet, fût faite à la Société de Chirurgie de Lyon, en 1899.

Pour ces auteurs, les altérations osseuses sont les suivantes :

1° Excès de courbure antéro-postérieure du radius qui fait passer le condyle carpien en avant du cubitus.

2° Excès de courbure transversale portant la main en adduction cubitale ; ces deux déformations n'étant que l'exagération d'une disposition normale.

3° Lésions du cartilage de conjugaison, irrégulier et déformé, entraînant une déformation concomitante de l'épiphyse radiale « qui a d'habitude la forme « d'un tronc de pyramide, dont le sommet vient « constituer la cavité articulaire destinée à la tête du « cubitus. Sur les clichés, l'épiphyse a la forme d'un

« coin, dont la pointe vient s'arrêter au semi-lunaire » (DESTOT).

En concluant, DESTOT propose de donner à l'affection le nom de Radius Curvus, puisque la déformation radiale est définitivement reconnue, comme caractéristique de l'affection, et ceci à l'exclusion de toute luxation.

Dans les années suivantes, la déformation de Madelung continue à intéresser les cliniciens et les radiologues. Sans vouloir citer toutes les observations isolées parues à ce sujet, rappelons seulement les revues générales qui lui sont consacrées.

Tout d'abord un article très documenté du Professeur KIRMISSON dans son « Traité des Difformités acquises de l'appareil locomoteur » (1902), un article d'ABADIE, dans la Revue d'Orthopédie de 1903, un mémoire de POULSEN en 1905, une revue générale de GASNE en 1906, un travail de ESTOR, en 1907, celle de PONCET et LERICHE, parue la même année, la discussion à la Société de Chirurgie, de Paris, en 1908. Une étude approfondie de la question faite par de WITT-STETTEN, en 1909.

Une revue générale très documentée de GASNE dans la Revue d'Orthopédie de 1911, qui collige 86 cas publiés de Maladie de Madelung, puis en 1913 les mémoires de SPRINGER, de Prague, et de BINET et MUTEL, de Nancy, ces deux auteurs relatant une observation absolument typique, recueillie à la clinique d'Orthopédie de Nancy, dans le service de notre Maître, le Professeur FRÉLICH.

Avec la période de la grande guerre, nous constatons un ralentissement des publications, mais, aussitôt après, paraît la thèse de PILATTE (Paris, 1919), faite dans le service du Docteur MOUCHET; elle nous offre une excellente mise au point de la question.

Ces derniers temps ont vu la désintégration du syndrome de Madelung s'amorcer peu à peu.

C'est en effet depuis une dizaine d'années que l'étude plus fouillée de l'étiologie de la déformation de Madelung a fait entrevoir la possibilité de distinguer un syndrome de Madelung réalisé par des causes diverses, comme: fractures, infections, malformations congénitales, et une Maladie de Madelung, d'origine mal connue.

C'est à notre Maître, le Professeur FRÆLICH, que revient le mérite d'avoir montré cette différence. A l'occasion d'une malade observée à Nancy, par Ch. MATHIEU et JOSEPH, le professeur FRÆLICH montre très nettement que des incurvations de la diaphyse radiale d'origine rachitique, des mains botes radiopalmaires par arrêt du développement partiel du radius, des consolidations vicieuses de fractures ou décollements de l'épiphyse radiale inférieure, peuvent provoquer l'apparition d'une déformation de Madelung. Mais, le plus souvent, il s'agit « d'une lésion primitive de l'épiphyse radiale; d'une épiphysite radiale, analogue à celle de l'ostéochondrite juvénile de la hanche, et dont la conséquence est un ramollissement de l'épiphyse et une difformité conditionnée par la pesanteur, les pressions musculaires et la stérilité partielle du cartilage épiphysaire normal » (Septembre 1922).

La voie était donc toute tracée pour envisager sous un aspect nouveau l'étude de cette difformité. Et cependant, ce chapitre d'orthopédie semble ne plus beaucoup intéresser, en France tout au moins, les cliniciens et les biologistes. Nous rencontrons quelques observations éparses, comme celles de CHASTENET, de GÉRY (1920), de MARTIN (1925), de ROEDERER (1928). Par contre, à l'Etranger, elle est l'objet de travaux plus nombreux, en Italie particulièrement: JANNI (1924), DE BERNARDI (1925), MERLINI (1925), BERTOLOTTI (1928), PEDRAZZI (1927), GAZZOTTI, TANCREDI (1931)... En Allemagne, paraissent aussi quelques études importantes, comme celle de FÉLIX (1928), et de TOLLAS (1927); au Portugal, celle de VIDAL (1929).

Il nous a donc semblé bon de revenir sur ce sujet et d'appliquer à la Maladie de Madelung les données de plus en plus précises que nous possédons maintenant sur l'ostéochondrite juvénile et les épiphysites de croissance.

LA MALADIE DE MADELUNG

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Ainsi que nous l'avons dit dans notre Introduction et dans notre Historique, nous faisons rentrer la Maladie de Madelung dans le cadre des épiphysites de croissance. Et, à la suite de notre Maître, le Professeur FRÆLICH, nous estimons qu'il faut considérer pareille affection comme une « épiphysite radiale inférieure » ; force nous est donc de rappeler brièvement quelques notions générales concernant ces épiphysites.

L'histoire de cette affection tire sa source première de l'étude des affections non tuberculeuses de la hanche, qui a conduit LEGG, de Boston (1909), CALVÉ (1909), en France, à isoler une lésion bien définie de l'extrémité supérieure du fémur, qu'avaient déjà soupçonnée PERTHES (1897), FRÆLICH (1901), NOVÉ-JOSSERAND, et d'autres auteurs.

Cette affection, dénommée dans la suite par notre Maître, le Professeur FRÆLICH, épiphysite fémorale supérieure, se rencontre dans les coxites sèches de l'adolescence ; elle provoque un ramollissement de l'extrémité supérieure du fémur, qui, sous des causes mécaniques diverses, modifie sa forme pour prendre

l'aspect de coxa-plana, de coxa vara, ou de coxa valga. Son étude a donné naissance à de très vives discussions et à de très nombreux travaux qu'il nous est impossible de citer, mais parmi lesquels nous pouvons signaler ceux de PELLIER (1923), INGELRANS (1924), qui donnent d'excellentes vues sur cette question.

L'étude de ces coxites sèches ne devrait pas s'en tenir là. On s'aperçut très rapidement que l'épiphyсите ou ostéochondrite de l'extrémité supérieure du fémur n'en était pas la cause unique. Le cotyle peut, lui aussi, être atteint par le même processus pathologique que la tête, et le col du fémur. Et c'est le mérite de BOHÈME d'avoir bien montré, en 1925, dans sa thèse les formes isolées et combinées de l'épiphyсите coxo-fémorale de la croissance, sous l'inspiration de M. le Professeur FRÆLICH.

Mais l'histoire de l'ostéochondrite ne devait pas rester localisée à la hanche.

Les cliniciens ne tardèrent pas à constater la similitude des caractères cliniques et radiologiques d'affections frappant d'autres épiphyses du squelette en voie de croissance. Leur étude fit entrevoir la possibilité d'un lien de parenté entre elles. Aussi, les travaux se sont-ils vite multipliés, décrivant en de nombreux endroits des localisations de l'ostéochondrite.

Non seulement cette affection frappe les épiphyses, mais aussi les apophyses, soit donc tous les cartilages fertiles, et l'on peut ranger dans le cadre des apophysites ou épiphysites de croissance (FRÆLICH, MOUCHET et ROEDERER) les apophysites tibiales antérieures (Maladie d'Osgood-Schlatter), les apophysites

calcanéennes (Thèse WILTZER), les apophysites cervicales latérales, les épiphysites vertébrales (SORREL, et DELAHAYE), les épiphysites humérales supérieures (SORREL et BUFNOIR), les épiphysites de la tête du cinquième métatarsien, les épicondylites et épitrochléites humérales, les trochantérites, les scaphoïdites tarsiennes, les patellites (Thèse STOQUER).

Notre Maître, le Professeur FRÆLICH, en a fait une belle synthèse dans le « Paris Médical » du 4 décembre 1920. Il voit, dans ces différentes manifestations pathologiques, une ressemblance avec les manifestations ostéomyélitiques larvées qu'on connaît comme lésions secondaires au cours de l'ostéomyélite aiguë franche ou comme manifestation primitive et isolée.

Dès lors, pourquoi ne pas admettre que l'extrémité inférieure du radius, où se trouve le cartilage fertile de croissance de cet os, ne puisse être lui aussi frappé par ce processus d' « ostéochondrite » ; il est rationnel de penser, même *a priori*, qu'il existe au niveau de cet os une épiphysite inférieure réalisant le même tableau clinique que les autres localisations de cette maladie.

De plus, comme nous l'avons dit, l'ostéochondrite provoque presque fatalement un ramollissement osseux local. Cet état de moindre résistance du squelette expose l'épiphyse qui en est frappée à des déformations d'ordre mécaniques dues à l'action de la pesanteur et des contractions musculaires.

L'épiphysite fémorale supérieure amène la formation d'image en coxa plana, véritable télescope de

la tête fémorale ramollie, qui prend l'aspect caractéristique en « tampon de wagon » ; ou bien au contraire, la lésion prédominant sur le col de celui-ci s'infléchit, l'angle d'inclinaison cervico-diaphysaire se ferme : on a alors l'apparition d'une image de coxa vara.

Pourquoi ne pas admettre, alors, qu'au niveau de l'extrémité inférieure du radius, un ramollissement par épiphysite ne crée, sous l'action du poids du membre, et par suite de la contraction de muscles puissants, comme les fléchisseurs, une incurvation de cette extrémité osseuse, un radius curvus, ou Maladie de Madelung.

De même qu'il existe, à côté de la coxa vara essentielle des adolescents, due au processus d'ostéochondrite, des coxa vara congénitales, traumatiques et infectieuses, de même, à côté du radius curvus essentiel, de la Maladie de Madelung, il existe des radius curvus congénitaux, traumatiques et infectieux, un syndrome de Madelung.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les notions que nous pouvons posséder sur ce chapitre de l'étude de la Maladie de Madelung reposent essentiellement sur les examens nécropsiques, et, avant tout, sur les examens radiologiques.

Les autopsies sont rares, et se rapportent, en général, à des cas anciens, où les lésions primitives ont disparu, et où l'aspect de la lésion a été modifié par des phénomènes d'adaptation fonctionnelle secondaire, ou par des lésions d'arthrite sèche consécutive. Très souvent aussi, l'absence de renseignements cliniques rend ces autopsies moins intéressantes. Nous ne connaissons que six dissections attentives de pièces de maladie de Madelung : ce sont celles de JEAN, MADELUNG, NÉLATON, BÉRARD, FRANCKE, ROBINSON et JACOULET.

MADELUNG lui-même a pu faire un examen anatomique sur le cadavre d'une jeune femme de vingt ans, morte de suites de couches, et chez laquelle la lésion était portée à un degré très avancé. Malheureusement, l'examen est très incomplet. L'auteur relate pourtant « la forte inclinaison de l'épiphyse radiale en avant, l'absence de luxation radio-palmaire, et la grande mobilité de la médio-palmaire ».

Par contre, l'examen radiologique nous est d'un précieux secours; toutes les observations publiées depuis 1900, sont accompagnées, soit de la reproduction du cliché radiographique, soit d'un compte rendu d'examen aux Rayons X.

Sur ces différentes données, on peut décrire en détail les lésions de la Maladie de Madelung.

Une des premières constatations que l'on peut tirer de l'étude des observations rapportées consiste dans le fait que la Maladie de Madelung est bilatérale dans environ les deux tiers des cas.

En règle générale, le déplacement du poignet se fait en avant; on ne retrouve en effet que trois malades chez qui les constatations aient permis de montrer un déplacement du carpe vers la face dorsale de l'avant-bras.

Nous étudierons l'une après l'autre les pièces squelettiques altérées:

LE RADIUS

Sans aucun doute, c'est au niveau de cet os que siègent les lésions les plus caractéristiques de l'affection; ces lésions, qui consistent surtout dans des modifications de forme et de longueur de la pièce osseuse, en même temps qu'en des altérations de son cartilage de conjugaison, ont valu de donner, dans de nombreux cas, le nom de radius curvus à la maladie de Madelung.

Nous ne suivrons pas, sur ce point, l'opinion d'ESTOR, qui ne voit dans l'affection en cause qu'une luxation congénitale du cubitus.

Les modifications pathologiques portent à la fois sur la diaphyse et sur l'épiphyse.

1° Modifications au niveau de la diaphyse

Ce sont elles qui attirent tout d'abord l'attention du clinicien, bien qu'en réalité elles ne soient qu'accessoires, et secondaires aux altérations épiphysaires.

La déformation de la diaphyse consiste essentiellement en une incurvation en forme d'arc, à grand rayon, dont la concavité est tournée du côté interne de l'avant-bras, vers le cubitus. Cette incurvation est telle que l'espace interosseux apparaît élargi à la partie moyenne de l'avant-bras et prend l'aspect d'un fuseau.

En général, le sommet de la courbure diaphysaire se trouve situé un peu en-dessous de la région moyenne de l'os. C'est donc surtout le tiers inférieur du radius qui est atteint d'incurvation. L'espace interosseux atteint dans sa plus grande largeur trois à quatre centimètres.

Parfois même, toute la diaphyse est incurvée, formant un arc de cercle total. Dans d'autres cas, une courbure de sens inverse s'est développée à la partie supérieure et l'os prend la forme d'un « S » italique, allongé comme une clavicule.

Enfin, il peut arriver que la diaphyse reste droite, et que seule l'épiphyse soit déviée; on peut à peine dire qu'il y a exagération de la courbure normale du radius, toujours normalement plus accentuée dans la région juxta-épiphysaire inférieure.

Le résultat le plus important de cette incurvation radiale consiste en un déplacement de la cavité sigmoïde du radius qui se trouve remontée par rapport au cubitus resté rectiligne. Cette disposition est toujours visible sur les radiographies de poignet de Madelung prises de face.

SPRINGER ajoute à cette incurvation latérale du radius, une torsion de la diaphyse autour de l'axe de l'os. Cette torsion reproduit, en somme, une ébauche de mouvement de pronation, et a pour résultat d'amener la cavité sigmoïde du radius à regarder un peu en arrière.

Aussi, SPRINGER insiste sur la nécessité, au moment du traitement, de corriger cette torsion après ostéotomie, en mettant la main en supination forcée; c'est ce qu'il appelle « le mouvement de dépronation » du radius.

2° Modifications de l'épiphyse radiale

C'est à ce niveau que siège le maximum des lésions, c'est là aussi qu'elles ont leur point de départ.

Elles consistent en une malformation de l'épiphyse toute entière, et de glissement de celle-ci sur la diaphyse. La participation de l'épiphyse est indiquée, non seulement par une augmentation de volume, mais aussi par l'hyperostose de l'apophyse styloïde, qui prend une forme de masse.

La grande surface articulaire du radius est peu modifiée dans sa forme; mais, par contre, son orientation est totalement changée. L'épiphyse est, en effet, incurvée de telle sorte que la surface articulaire

inférieure du radius regarde en avant, en bas et un peu en dedans. On a noté plusieurs fois une saillie exagérée du bord dorsal de cette surface articulaire, tandis que son bord antérieur palmaire est mince, atrophié peut-être par la tendance à la luxation du condyle carpien.

Ce sont là les deux dispositions anatomiques qui ont pu induire les chirurgiens en erreur, et faire croire à d'existence d'une luxation du carpe. Mais, sur aucune radiographie de profil, on ne peut constater l'existence d'une luxation entre l'extrémité inférieure du radius et le condyle carpien; de plus, cette luxation n'a été signalée par aucun auteur après la découverte des Rayons X.

La petite facette du radius, destinée à loger la tête du cubitus, est également modifiée. Elle est presque plane (ROBINSON et JACOULET), et déjetée en arrière, à l'union des faces interne et postérieure du radius.

La conséquence de l'incurvation de l'épiphyse en dedans, qui n'est elle-même que la continuation de l'incurvation diaphysaire, est avant tout de faire tourner la surface articulaire radiale vers le cubitus. Le plan de cette facette articulaire peut arriver ainsi à faire avec l'axe de l'avant-bras un angle de 45° au lieu de 90° . Par suite, la main est entraînée vers le bord interne de l'avant-bras.

3° Autres lésions radiales

Dans le syndrome de Madelung, on retrouve fatalement à l'examen nécropsique des symptômes spé-

ciaux de l'affection causale: cal vicieux, symptômes de rachitisme, etc...

Souvent, la diaphyse présente un épaississement total, mais peu accentué, tandis qu'au contraire, on voit une très notable tuméfaction de la région bulbair. A ce niveau, il est fréquent de constater des hyperostoses localisées, et même de véritables exostoses, en épine ou en crochet, comme dans le cas de LENORMANT qui arrivent à buter sur le cubitus au point d'empêcher les mouvements de pronation et de supination; mais alors, nous sommes loin de la Maladie de Madelung. Dans quelques cas même, ces exostoses arrivent à déprimer le cubitus, à s'y créer une véritable néarthrose qui permet quelques mouvements.

Quelques auteurs ont également noté la déformation concomitante de l'extrémité supérieure du radius. LENORMANT nous montre un col plus court et une tête radiale plus haute. GAUDIER indique que cette extrémité supérieure était dans un cas qu'il observait, épaissie et volumineuse, « d'aspect rachitique ». D'autres ont noté l'absence de point épiphysaire supérieur (?).

Dans tous les cas, comme le signale GASNE, il y a des lésions qui coexistent peut-être plus souvent qu'on ne le croit, et qu'il faut rechercher en radiographiant le coude de face, l'avant-bras en supination. Une belle illustration de cette éventualité nous est fournie par le cas de syndrome de Madelung d'origine rachitique que nous avons observé dans le service de notre Maître, le Professeur FRÆLICH, et

dans lequel une subluxation de la tête radiale faisait penser au tableau clinique d'une fracture de Monteggia, vicieusement consolidée.

Ces lésions expliquent peut-être la fréquence très grande avec le radius curvus du cubitus valgus.

Le cartilage de l'extrémité inférieure du radius est le siège de lésions bien définies dans la Maladie de Madelung.

On sait que l'extrémité inférieure du radius représente l'extrémité la plus fertile de l'os. Aussi, la diaphyse radiale se développe-t-elle principalement grâce à son extrémité inférieure. Il est donc facile de concevoir par suite qu'une altération du cartilage de conjugaison inférieur entraîne des déformations particulièrement importantes de l'os.

Rappelons rapidement le schéma de l'ossification du radius.

Cet os comporte une diaphyse et deux épiphyses qui possèdent chacune leur point d'ossification respectif.

La diaphyse s'ossifie à l'aide d'un point primitif qui apparaît le quarantième jour de la vie intra-utérine.

L'épiphyse inférieure commencerait à s'ossifier vers la cinquième année, d'après RAMBAUD et RENAUT; mais ces dates ne sont plus acceptées maintenant. Il semble, en effet, que le point épiphysaire inférieur apparaisse chez les filles de sept à quinze mois, et vers trois ans chez les garçons (HOVELACQUE).

Au début, il constitue un noyau aplati sous la diaphyse; il devient rapidement aussi large qu'elle; vers dix ans, en effet, l'épiphyse est envahie par le point osseux sur toute sa largeur; le point s'épaissit en dehors, au niveau de la styloïde, et apparaît à la radiographie sous forme d'un triangle à base externe.

Ajoutons enfin que la diaphyse n'est pas seulement incurvée et épaissie, mais qu'elle est raccourcie (radius brevis), et que ce raccourcissement peut atteindre de un à trois centimètres, bien qu'il ne dépasse pas, dans la moyenne, de cinq à dix millimètres. Il est toujours plus marqué que celui du cubitus. Lorsqu'il est très marqué, il donne à la main une inclinaison en dehors, comme dans le cas de main bote radiale. Cette inclinaison de la main vers le bord externe est d'ailleurs exceptionnelle; la règle étant, comme nous venons de la voir, l'inclinaison cubitale, par suite de l'incurvation générale de l'os.

Enfin, l'os présente quelquefois une véritable torsion due à un mouvement de rotation en dehors, de son extrémité inférieure (contraire de la déformation de Springer), et ayant pour résultat la projection en avant de son bord interosseux. DE WITT-STETTEN a noté particulièrement ce fait, qui a été pourtant plus souvent remarqué pour le cubitus que pour le radius.

4° *Modifications du cartilage
de conjugaison diaphyso-épiphysaire*

C'est au niveau du cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure du radius que se trouve le « primum movens » des lésions de Madelung. Toute épiphysite traduit avant tout une maladie d'un cartilage en voie de croissance et de transformation osseuse, et c'est sur cette base que nous avons pu assimiler la maladie de Madelung à une épiphysite de croissance.

Les constatations nécropsiques, et surtout radiologiques, ont permis de le prouver d'une façon indubitable. Quant au cartilage, il a la forme d'un disque de cinq à six millimètres d'épaisseur, qui, progressivement, diminue de hauteur par suite de son envahissement par le processus d'ossification.

La soudure du point épiphysaire inférieur avec la diaphyse a lieu de dix-sept à vingt ans chez les filles, et de dix-neuf à vingt-cinq ans chez les garçons.

On peut en conclure, et les faits cliniques viennent confirmer cette donnée, que l'incurvation radiale ne pourra plus augmenter après l'âge de vingt-cinq ans environ.

Nous ne possédons malheureusement pas d'examen histologiques d'extrémité inférieure de radius atteint de Maladie de Madelung, ce qui nous empêche de donner d'utiles renseignements sur les processus altératifs microscopiques dont est atteint l'os.

Par contre, la radiographie est pour nous une source de précieux renseignements. DESTOT compare

l'aspect radiologique de l'épiphyse inférieure du radius, avant la soudure du cartilage de conjugaison, à « celui d'un tronc de pyramide dont le sommet vient constituer le cavité sigmoïde ».

En cas de radius curvus, le cartilage, lorsqu'il est visible, est toujours nettement altéré, soit qu'il prenne la forme d'un coin irrégulier dont la pointe entre en contact avec le semi-lunaire (DELBET), soit qu'il disparaisse partiellement sur le bord interne ou sur le bord externe de l'os.

REDARD, DE WITT-STETTEN, PELS, LEUDEN et LENORMANT ont plus spécialement étudié ces altérations du cartilage diaphyso-épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius; ils les considèrent comme étant la cause directe de la maladie. D'après LENORMANT, il y aurait « soudure précoce de l'épiphyse et de la diaphyse à la partie cubitale du radius, tandis que la moitié externe continuerait à croître ».

Pour GUYE, au contraire, cette soudure ne s'est pas opérée, et cette ostéogénèse retardée conduirait aux mêmes déformations que celles qui, d'après d'autres auteurs, résultent d'une disparition précoce du cartilage.

MAUCLAIRE a repris l'opinion de LENORMANT, à propos de trois cas de Maladie de Madelung, avec altération du cartilage dans deux cas; cet auteur rappelle qu'à l'état normal, le cartilage se montre « sous la forme d'un segment de pyramide translucide à base externe sur toute la largeur du radius ». Dans deux cas de MAUCLAIRE, le cartilage aboutissait, au contraire, au milieu de la surface articulaire,

entrant ainsi en contact avec la face supérieure du semi-lunaire.

Rappelons, en terminant, qu'il n'est pas toujours facile de voir, sur les radiographies, le cartilage de conjugaison, surtout dans les cas où l'incurvation est très basse. L'obliquité de ce cartilage dans les deux sens, la superposition de l'épiphyse et même des os du carpe, rendent les radiographies assez imprécises sur ce point. Alors que, dans certains cas il semble disparu d'une façon précoce, dans d'autres on note sa persistance anormale.

L'épaisseur à la radiographie se montre souvent variable, et sa surface, principalement du côté de la diaphyse, apparaît ondulée, irrégulière; le cartilage lui-même est moins net, et se confond en partie avec l'os dont les travées sont atrophiées.

A tout cela, il faut ajouter une transparence anormale de la substance osseuse aux rayons X, très marquée, surtout dans la région du bulbe de l'os, et au niveau de l'épiphyse; cette raréfaction paraît surtout marquée dans le cas où il y a un peu de tuméfaction osseuse (syndrome de Madelung rachitique).

ROBINSON et JACOLET ont tenté de faire, dans un cas, un examen histologique, ce qui aurait eu un grand intérêt s'il s'était agi d'une pièce fraîche, et d'une maladie en évolution, mais qui ne donna rien, sur une pièce anatomique, chez une femme d'environ vingt-sept ans.

LÉSIONS DU CUBITUS

Comme nous l'avons dit, les lésions de la Maladie de Madelung siègent avant tout sur le radius, et, contrairement à l'opinion d'ESTOR, les lésions cubitales sont de peu d'importance.

Le cubitus peut-être absolument sain, autant du moins qu'on peut en juger sur les radiographies. Le plus souvent, il a ses dimensions normales, alors que le radius est raccourci. Parfois cependant, il est atteint également; son extrémité inférieure est tuméfiée, et il est raccourci comme le radius, mais toujours moins que lui.

La tête cubitale luxée paraît presque toujours très grosse, mais la radiographie montre qu'elle l'est beaucoup moins qu'en apparence. Elle est souvent un peu déformée; sa forme est plus sphérique que normalement. En général, son cartilage épiphysaire n'est pas modifié.

On cite cependant des cas où l'hyperostose était nette, comme ceux de REDARD, de POULSEN. Dans celui de JAGOT, elle dépassait le volume de l'extrémité inférieure d'un radius normal. Dans quelques cas, au lieu de l'hyperostose régulière, on notait une véritable exostose comme pour le radius.

Les lésions apparaissent donc comme sensiblement identiques à celles du radius, mais beaucoup moins accentuées.

Il est rare aussi de constater une incurvation du cubitus; dans ces cas, en effet, il s'agit plutôt de syndrome de Madelung: cette déformation a été signalée

par DUPLAY, REDARD, ABADIE, BURNIER et NEVEUX, ROBINSON et JACOULET. Ces deux auteurs, ainsi que quelques autres ont signalé une torsion du cubitus analogue à celle du radius. Dans un cas de KNOFF, cette torsion atteignait 90°.

Nous savons que la tête cubitale est complètement luxée sur le radius, le plus souvent du côté dorsal, et dans trois cas seulement, du côté palmaire.

BURNIER et NEVEUX divisent en trois catégories les modalités de cette luxation de la tête cubitale en arrière; ce sont les suivantes:

1° Au premier degré, la déformation n'est qu'une exagération de la disposition normale du cubitus; cet os est subluxé en arrière, mais il se réduit facilement.

2° Au second degré, la déformation est plus accentuée. La luxation est toujours réductible, mais il s'y ajoute une incurvation radiale légère.

3° Au troisième degré, la déformation est considérable; la luxation cubitale est complète et irréductible; il y a radius curvus accentué.

LÉSIONS DE L'ARTICULATION RADIO-CUBITALE INFÉRIEURE

La déformation de l'extrémité radiale entraîne fatalement des lésions de l'articulation radio-cubitale inférieure, qu'il est utile de signaler.

Ces lésions consistent essentiellement en un diastasis radio-cubital, mais ce diastasis semble dû beaucoup plus à ce déplacement de la cavité sigmoïde du

radius qu'à un relâchement primitif des ligaments articulaires, comme l'a soutenu ESTOR.

Comme nous l'avons montré, par suite de la double incurvation du radius, la cavité sigmoïde de cet os se trouve remontée en haut et en avant, et par suite, elle cesse d'entrer en contact avec la tête du cubitus.

ARTICULATION RADIO-CARPIENNE

L'étude des lésions de l'articulation radio-carpienne est très importante à envisager. Elle a donné lieu à de nombreuses controverses pour savoir s'il existait ou non une subluxation du carpe sur le radius.

Dès le début de la connaissance de l'affection, un grand nombre d'auteurs ont reconnu l'existence clinique de la laxité articulaire. Parmi ces auteurs, citons plus spécialement MALGAIGNE, et MADELUNG lui-même.

Par contre, les données anatomo-pathologiques que nous possédons, quelques dissections, et plus particulièrement celle de JEAN, permettent d'affirmer qu'il n'y a pas de luxation du carpe sur le radius.

Seul, BÉRARD, dans la dissection qu'il a pratiquée, signale quelques modifications de la synoviale radio-carpienne, avec allongement de la capsule articulaire.

Existe-t-il, par contre, en dehors du syndrome de Madelung, des cas cliniques où l'on rencontre des subluxations du carpe?

GUVE signale des cas où les mouvements de flexion et d'extension de la main avaient une amplitude exagérée, mais, par suite du manque de vérification ana-

tomique, on ne peut pas dire si'il s'agissait dans ces cas de laxités ligamentaires capables de reproduire une subluxation.

Par contre, dans l'observation I de MADELUNG, on peut reconnaître le seul cas rapporté où la laxité des ligaments était suffisante pour produire une subluxation.

Cet auteur indique en effet que le carpe et la main semblaient subluxés en avant, s'articulant avec la moitié antérieure de la surface articulaire du radius, celle-ci pouvant être perçue par la palpation dorsale : « Mais, dit-il, cette manière de voir a été modifiée lorsque j'ai été amené à étudier une main spontanément luxée ». Cependant, MADELUNG conserve le terme de subluxation, sans fournir aucune preuve anatomique.

ROBINSON et JACOULET pensent qu'il existe dans certains cas une légère laxité ligamentaire, souvent à l'exclusion de toute luxation ; cet état serait congénital ou acquis, et consécutif à des mouvements répétés de pronation et de supination.

PONCET et LERICHE soutiennent eux aussi qu'il peut exister laxité articulaire du poignet, et ceci même en l'absence de toute déformation du radius. Les auteurs pensent de plus qu'il existe tous les intermédiaires entre les extrêmes anatomiques constitués, d'une part par l'incurvation radiale, d'autre part par la laxité ligamentaire radio-carpienne avec subluxation.

PONCET et LERICHE ne peuvent d'ailleurs vérifier leur théorie sur des exemples personnels. Ils s'ap-

puient sur des observations de BERGER et BARTHEZ, ainsi que sur celle de MARSAN; or, dans ces cas, la luxation n'était qu'apparente, et la laxité ligamentaire faible.

De tout ceci, on peut conclure fermement que, si dans quelques cas de Maladie de Madelung, on a signalé une laxité ligamentaire, celle-ci n'a jamais été suffisante pour que le scaphoïde et le semi-lunaire cessent d'être en connexion avec le radius par suite de l'existence du ligament radio-scapho-lunaire profond.

Il n'existe qu'un cas, sans doute contestable, de GUÉPIN, dans lequel le pyramidal avait suivi la tête cubitale, et s'était luxé avec elle, tandis que la partie externe du condyle carpien était venue, en sens inverse, soulever en avant la face antérieure et externe du poignet.

ALTÉRATIONS DES OS DU CARPE

En général, si les os du carpe paraissent un peu plus clairs à la radiographie que normalement, leurs modifications sont minimales. IMBERT et ESTOR ont signalé une hypertrophie verticale du grand os.

Mais, ce qui présente le plus d'importance, c'est l'attitude du carpe. Ce qui frappe avant tout, c'est un aspect cunéiforme de la première rangée des os du carpe, que LÉVY surtout a bien décrit, et depuis tous les auteurs ont insisté.

Le scaphoïde et le semi-lunaire sont seulement déplacés. Par suite de l'orientation nouvelle de la surface articulaire radiale, et plus spécialement à cause de sa rotation en dedans, le scaphoïde entre

en contact avec le radius par la presque totalité de sa face supéro-externe.

Le semi-lunaire, au sommet du coin, est enfoncé dans l'angle dièdre ouvert en bas, formé par la face externe de la tête cubitale et la surface articulaire inférieure du radius. Mais il ne pénètre pas dans l'interstice articulaire radio-cubital.

La première rangée du carpe conserve cependant, vis-à-vis de la facette radiale, sa disposition et sa direction normales.

Comme l'articulation radio-carpienne est le siège, avant tout, de mouvements de flexion et très peu de mouvements d'extension, le condyle carpien ne peut pas corriger la déformation radiale en se mettant en position d'hyperextension compensatrice.

Par contre, cette correction se fait au niveau de l'articulation médio-carpienne qui se met en hyperextension, de telle sorte que les axes des deux rangées forment parfois un angle droit l'un par rapport à l'autre. Telle l'observation de PILLATTE, où l'on constate nettement une hyperextension du grand os par rapport au semi-lunaire.

Cette attitude de l'articulation médio-carpienne s'observe d'ailleurs dans tous les déplacements du poignet en avant, particulièrement dans les fractures vicieusement consolidées du radius.

ALTÉRATIONS DES PARTIES MOLLES

Les altérations de la synoviale sont nulles dans les différentes autopsies. Les ligaments articulaires

sont distendus. Le ligament triangulaire devient plus grêle; il s'étire et prend une direction antéro-postérieure. On n'a jamais reconnu de lésions pouvant donner à penser qu'il y ait eu, même à une époque lointaine, aucune arthrite ou aucune affection caractéristique.

Les muscles sont souvent un peu atrophiés, mais d'apparence saine. Il peut y avoir, au niveau de leurs gaines synoviales, un peu de synovite séreuse ou plastique.

DE WITT-STETTEN note dans un cas un raccourcissement de un centimètre et demi portant sur l'humérus. ROGER, PIOLLET et ABADIE signalent une diminution du volume de la main en totalité; peut-être s'agissait-il, comme dans le cas de GEVAERT, d'une atrophie portant sur les muscles.

En résumé, on peut conclure de ce long chapitre d'anatomie pathologique, que dans tous les cas de maladie de Madelung, l'examen radiologique et la dissection permettent de reconnaître une incurvation de l'épiphyse radiale en avant et une torsion à peu près constante de la diaphyse radiale, sans subluxation du carpe.

Ceci vient donc confirmer l'opinion émise par les Professeurs DUPLAY et DELBET, que: « Tout le mal réside dans une courbure du radius qui amène un changement dans l'orientation de la surface articulaire, et entraîne les os du carpe, tandis que le cubitus reste en place. »

Ces données anatomiques viennent donc justifier notre assimilation de la Maladie de Madelung à une épiphysite radiale inférieure, qui aboutit à une déformation ou « radius curvus », de même qu'une épiphysite fémorale supérieure donne, dans certains cas, une déformation en « coxa vara ».

ÉTIOLOGIE

Essayer de rechercher les causes efficientes de la Maladie de Madelung, c'est du même coup vouloir trouver les raisons déterminantes de toute épiphyse, quelle que soit la localisation.

Force nous est donc de retracer brièvement les différentes hypothèses qui ont été soulevées à ce sujet.

Rappelons, avant tout, que la Maladie de Madelung est une affection d'un cartilage fertile, au moment de la croissance, et plus spécialement à une époque de la vie éminemment troublée par des processus humoraux d'ordre divers: l'époque de la puberté.

Nous envisagerons donc les conditions anatomo-physiologiques du cartilage de conjugaison pour chercher une explication à son atteinte par des facteurs pathologiques, humoraux et infectieux.

Un cartilage de croissance, qu'il soit situé au niveau de l'épiphyse fémorale supérieure, de l'épiphyse radiale inférieure, de quelque épiphyse ou apophyse que ce soit, présente une structure toujours semblable.

Le tissu cartilagineux qui le forme est constitué de cartilage hyalin, formé de cellules, dites chondro-

blastés, aplaties à la surface, arrondies à la profondeur, qui sont isolées ou groupées le plus souvent en amas. Ces chondroblastes sont séparés par une substance inter-cellulaire translucide vitreuse, partout homogène, sauf autour des cellules où elle dessine un liséré étroit et réfringent, sorte de cupule qui limite la cavité dite chondroplaste où est logée la cellule cartilagineuse.

La substance fondamentale, ou intercellulaire, renferme des fibrilles conjonctives très nombreuses. Elle est formée de territoires péri-cellulaires, séparés par des ponts interstitiels.

Remarquons surtout que la substance fondamentale ne possède aucun vaisseau, fait très important dans l'explication des processus pathologiques qui peuvent la frapper.

La physiologie du tissu cartilagineux dépend, en effet, de façon intime de sa structure histologique; un des faits les plus importants de cette physiologie réside dans la nutrition de ce tissu.

Les recherches faites à ce sujet concordent à peu près toutes pour faire admettre que l'apport de matériaux nutritifs se fait exclusivement par diffusion.

Des observations et de nombreuses expériences ont appris que le cartilage est facilement perméable aux liquides, et que ceux-ci suivent peut-être des cheminements où la substance est moins dense, notamment dans celle comprise entre les fibrilles conjonctives. ARNOLD injecte du carmin d'indigo dans le sang, et en suivant sa diffusion, il le retrouve

pénétrant le cartilage par cette voie. REITZ et HÉNOQUE ont recherché le mode de pénétration de poudre d'étain ultra-fine dans la substance fondamentale; ils arrivent à une conception analogue des processus nutritifs du cartilage. D'autres observations, celle de la fixation de l'acide urique par le cartilage, dans la goutte, celle de l'argent dans les cas d'argyrose, plaident exactement dans le même sens.

Les phénomènes observés donnent d'ailleurs à penser que la nutrition du cartilage est peu active.

Mais, ce qui nous importe le plus, c'est un phénomène physiologique important qu'il nous convient d'étudier plus à fond, au niveau du cartilage: celui de son ossification.

Nous ne reviendrons pas sur le mécanisme bien connu de ce processus; qu'il nous suffise seulement de rappeler ici deux de ses conditions.

Ce sont tout d'abord des phénomènes d'ordre vasculaire: à l'origine de toute ossification, il existe un phénomène d'hyperhémie active et de vaso-dilatation intense, qui amène au niveau du cartilage des matériaux calciques en grande abondance et qui suscite un œdème congestif très marqué au niveau des épiphyses, plus spécialement. Le cartilage de conjugaison s'accroît surtout par augmentation interstitielle, et par extension périphérique, grâce au périchondre.

Mais, parallèlement à la croissance cartilagineuse, se produit une destruction du cartilage, et son remplacement par du tissu osseux. L'ossification gagne constamment sur le cartilage qui meurt, mais qui, constamment aussi, se reforme. Quand les chondro-

blastés dégénèrent, la substance fondamentale fixe du calcium. Cette calcification s'observe surtout au cours de l'ossification enchondrale, dans la zone des chondroblastes en dégénérescence.

Dès que l'os a envahi toutes les épiphyses, la croissance est finie. L'accroissement d'un os long est, avant tout, un phénomène cartilagineux, et est lié à un double phénomène inverse: néoformation et mort du cartilage. Si le cartilage cesse de se développer, de se multiplier, la croissance est arrêtée. Si le cartilage cesse de mourir, l'ossification n'a pas lieu sur le type habituel, et l'évolution normale de l'os est troublée (LERICHE et POLICARD).

Quand les cellules cartilagineuses dégénèrent, la substance fondamentale fixe du calcium; cette calcification s'observe plus particulièrement au cours de l'ossification enchondrale, dans la zone des chondroblastes et dégénérescence.

La physiologie pathologique du cartilage se déduit tout naturellement de ces quelques principes.

Pour étudier le mécanisme des maladies de croissance, il faut, à la suite de LERICHE et POLICARD, rechercher avant tout ce qui réagit ces deux processus fondamentaux: l'accroissement et mort du cartilage.

Etant donné que, ainsi que nous le disions plus haut, le cartilage ne possède pas de vaisseaux tissulaires, sa nutrition s'effectue uniquement par des phénomènes d'imbibition; par suite aussi le cartilage ne peut être atteint que par des processus d'ordre nutritif. Les maladies du cartilage, hormis toutefois

les affections traumatiques, ne seront que des maladies de nutrition.

Une particularité très spéciale est donc à noter aussi au niveau de ce tissu, puisque le cartilage ne possède pas de vaisseaux ; les infections et les inflammations ne peuvent agir directement sur lui. Elles ne l'atteignent que par la voie des échanges. Si une infection vient à congestionner la zone d'ossification, ou si un processus fébrile hyperémie l'ensemble de l'organisme, les échanges plasmatiques sont accélérés, et les phénomènes de croissance accélérés ou modifiés.

D'autre part, il est un autre mode d'action de l'infection sur le cartilage, à côté de l'hyperémie intense qu'elle conditionne ; l'apport de substances toxiques sécrétées par les microbes pathogènes se traduit par des troubles pathologiques au niveau du cartilage, surtout en état d'hyperémie intense.

Un dernier fait reste à signaler. Il semble, en effet, en dernière analyse, que les infections, les inflammations et les troubles nutritifs de tous ordres qui agissent sur un cartilage en voie d'ossification, ne puissent se traduire que par un aspect anatomo-pathologique toujours le même.

Cette unité de figure histologique terminale, résultat biologiquement appréciable de nombreuses causes fort diverses, nous explique que l'on ait soulevé, sur des bases anatomo-pathologiques semblables, de nombreuses théories pathogéniques et étiologiques pour expliquer le phénomène d'épiphyssite ou d'ostéochondrite.

Chaque théorie garde, pour le cas particulier auquel elle se rapporte, une part de vérité.

Quand on aborde l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des épiphysites, on est, en effet, quelque peu surpris par le grand nombre d'hypothèses qui ont été soulevées. Il n'est guère de chapitre de pathologie générale ayant suscité d'aussi nombreuses théories et d'aussi importantes discussions que celui-ci.

Pour essayer de classer, et pour mieux comprendre ces diverses opinions, nous essaierons de nous appuyer sur les bases et les principes de l'anatomophysiologie du cartilage, ainsi que nous venons de l'exposer.

Les seuls troubles qui puissent atteindre le cartilage sont d'ordre nutritif; les processus inflammatoires et infectieux ne peuvent agir sur lui que secondairement.

Or, le liquide apporté au tissu cartilagineux peut être modifié de deux manières: soit en qualité, soit en quantité.

Au point de vue de la qualité, d'abord, plusieurs facteurs sont à envisager. Avant tout les sécrétions endocriniennes, dont la présence dans le milieu interstitiel donne à celui-ci son cachet tout particulier, et est le principe même de ses réactions et de ses attributs propres.

Il faut maintenant envisager la présence dans ce milieu d'éléments étrangers, plus spécialement celle de toxines microbiennes, chimiques ou autres, qui, ainsi que le prouvent d'une façon péremptoire les diverses expériences des biologistes, peuvent très

facilement transsuder et même envahir le milieu interstitiel du cartilage. Parmi ces toxines, il en est sur lesquelles on peut insister de façon toute particulière : les toxines des staphylocoques, streptocoques et autres microbes pathogènes dont la présence dans le sang, à l'état latent ou septicémique, est de rencontre assez fréquente chez l'adolescent. De plus, les divers microbes pathogènes peuvent, non seulement agir par leurs toxines, mais surtout par formation de petits embolus au niveau des artères terminales du cartilage fertile. AXHAUSEN a particulièrement insisté sur le rôle joué par ces embolies souvent aseptiques qui se forment au niveau des artères terminales du cartilage de croissance. Les portions de tissu cartilagineux qui puisaient leurs matériaux nutritifs aux dépens de ces artérioles thrombosées se voient alors vouées à la nécrose aseptique, et ne peuvent plus jouer leur rôle normal dans les processus de croissance.

Les toxines chimiques, enfin, l'acide urique, et peut-être même les corps acétoniques, viennent, elles aussi modifier la nutrition de tels cartilages.

Enfin, les apports nutritifs peuvent être modifiés dans leur quantité, particulièrement par excès d'apport : hyperémie, qui peut être locale et due, ou bien à des traumatismes, ou bien à une infection généralisée ; ou encore hyperémie générale, due à une infection ou à une intoxication générale.

PATHOGÉNIE

Pour ne pas rompre complètement avec les exposés classiques, nous rappellerons la manière ordinaire de rapporter les différentes théories pathogéniques proposées pour les épiphysites, en les appliquant plus spécialement à la Maladie de Madelung.

I. — THÉORIES MÉCANIQUES

Etant donné les facteurs de production de la Maladie de Madelung, on pourrait penser que le traumatisme puisse entrer dans une large part dans la production de cette déformation.

L'extrémité inférieure du radius, partie intégrante de l'articulation du poignet, constitue un os très superficiel, et se trouve sujet, d'une façon constante, à des traumatismes répétés, surtout chez des individus bruyants et remuants, comme le sont les adolescents, ou encore chez les ouvriers dont la profession implique un travail plus spécialement réservé à cette articulation.

Cette théorie traumatique de la Maladie de Madelung a été défendue depuis fort longtemps, en particulier par NÉLATON, qui se basait sur le fait que plusieurs malades rattachaient le début de leur affection à un traumatisme.

Mais on sait combien est de peu de valeur ce genre d'anamnèse que l'on retrouve à la base d'affections diverses, comme les infections: tumeurs blanches, ostéomyélites..., avec lesquelles il n'est d'aucun rapport.

D'autre part, contre cette hypothèse, on peut signaler que nombre de malades n'invoquent pas de traumatismes à la base de leurs lésions. Ensuite, il existe très fréquemment des formes bilatérales de déformation de Madelung pour lesquelles il faudrait admettre un double traumatisme à l'origine. Et puis, si l'on admet qu'un choc, même léger, suffise à déterminer l'apparition de la lésion, comment expliquer que tous les adolescents ne présentent pas de l'épiphyse radiale inférieure?

Quelle serait, d'autre part, l'action exacte du traumatisme? Agirait-il en provoquant un trouble ayant une répercussion purement vasculaire, ou bien interviendrait-il en produisant une fissure ou une fracture méconnue de l'os?

Nous ne le croyons pas, car les fractures et les décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du radius donnent un tableau clinique spécial qui, s'il peut dans certains cas prendre l'aspect d'un syndrome de Madelung, se sépare cliniquement d'une façon bien nette de la Maladie de Madelung.

Mais, à côté de cette éventualité du choc brutal et net, il y a place pour une autre théorie qui veut que ce soient les petits traumatismes répétés qui entraînent la production de l'épiphyse radiale inférieure. Cette théorie a été bien mise en évidence à

la suite des travaux de LERICHE et POLICARD. Ces deux auteurs ont particulièrement bien étudié les conséquences des traumatismes articulaires fermés et répétés. Même bénins et légers, ils entraînent toujours à leur suite des réactions hyperémiques marquées au niveau des extrémités osseuses et des articulations atteintes.

Au niveau de l'os lui-même, cette hyperémie se traduit par l'apparition de symptômes marqués, parmi lesquels on remarque avant tout une décalcification osseuse; cette décalcification résulte d'une mutation calcique locale qui réalise l'ostéoporose traumatique; au niveau de l'articulation elle-même, on constate l'apparition du tableau classique de l'arthrite traumatique, avec laxité ligamentaire et atrophie musculaire.

La vaso-dilatation produite par les traumatismes répétés stimule les échanges et provoque une mobilisation du calcium qui, par le mécanisme spécial des mutations calciques, va se déposer en d'autres endroits. La raréfaction osseuse, résultant de l'hyperémie, provoque en d'autres points la précipitation des particules du calcium. C'est de ce facteur que provient l'aspect fragmenté, pommelé ou tigré des régions chondro-osseuses frappées d'ostéochondrite, et l'apparition de petits noyaux osseux dans les tendons et ligaments articulaires voisins, qui, par leur nature conjonctive, réalisent un milieu apte à la néoformation osseuse.

La décalcification des extrémités squelettiques articulaires provoque une diminution de la résistance

mécanique de ces segments osseux par un processus de ramollissement de sa substance. C'est par ce mécanisme qu'on peut expliquer, par suite de l'inégalité des contractions musculaires, les déformations en *radius curvus*. C'est le même phénomène que l'on observe dans l'allongement de la rotule au cours des patellites, l'écrasement du scaphoïde tarsien au cours de la maladie de Köhler, la flexion du col fémoral dans la coxa vara.

Mais notons tout de suite qu'il faut séparer les phénomènes d'ostéite raréfiante post-traumatique, apparaissant à n'importe quel âge, du processus d'épiphysite que le traumatisme accentue sans aucun doute.

Il faut bien distinguer deux affections ayant de nombreux points communs : l'ostéochondrite, maladie de la croissance ostéogénique, en rapport peut-être avec des modifications vasculaires d'origine osseuse (nécrose aseptique de Axhausen), et l'ostéoporose traumatique, résultat habituel d'une hyperémie vasculaire réalisée par le choc.

Rappelons, pour terminer, que les séquelles d'un traumatisme du poignet peuvent réaliser le syndrome de Madelung. Certaines fractures du radius, lorsque le fragment inférieur est déplacé du côté palmaire au lieu de l'être, comme c'est le cas habituel, du côté dorsal, peuvent en effet donner naissance à une déformation typique en Madelung ; tels sont les cas de *radius curvus* traumatiques d'EWALD, et la déformation de Madelung traumatique décrite par CHRYSSOPATHES.

Il en est de même des décollements épiphysaires que quelques auteurs ont voulu voir à l'origine de nombreux cas de Maladie de Madelung. Mais, en réalité, aucune observation concluante n'a pu être apportée, jusqu'à présent, en faveur de l'origine traumatique. La plupart du temps, d'ailleurs, les traumatismes sont trop anciens, par rapport au début de la lésion, pour qu'il soit possible d'en tenir compte. Signalons enfin que la déformation de Madelung n'est pas une déformation angulaire, comme dans les cas de fractures vicieusement consolidées, mais des incurvations à grand rayon, et par conséquent bien différentes.

II. — THÉORIE INFECTIEUSE

De nombreux auteurs ont soutenu que la déformation de Madelung est d'origine infectieuse; les uns en font le résultat d'une infection atténuée à microbes banaux; une ostéite de croissance; d'autres cherchent à le rattacher à des infections spécifiques (syphilis et tuberculose).

L'étiologie infectieuse est basée sur trois ordres de faits (STOQUER).

1° *Des examens de laboratoire.* — Les examens anatomo-pathologiques pratiqués jusqu'ici sont insuffisants, et les lésions reconnues par trop banales. Il semble cependant que dans certains cas, une embolie septique d'un vaisseau sanguin puisse réaliser un processus de nécrobiose de l'os, réalisant les symptômes d'épiphysite (AXHAUSEN),

Par contre, des examens bactériologiques ont été pratiqués et ont révélé la présence de staphylocoques. Ainsi, dans le cas de BINET et MUTEL, un fragment osseux prélevé aseptiquement au cours de l'intervention, et mis sur du bouillon peptonisé avec ensemencement ensuite sur sérum et gélose, a permis d'isoler un microcoque en amas (staphylocoques) à cultures roses. Malgré tout, la preuve bactériologique n'existe pas encore, car on sait combien le staphylocoque est répandu et combien les souillures peuvent être fréquentes.

L'étude de la formule sanguine révèle souvent l'existence d'une leucocytose marquée, avec prédominance de polynucléaires; mais cette hyperleucocytose est retrouvée chez beaucoup d'enfants d'apparence normale.

Dans l'ensemble, ces constatations n'entraînent donc pas la démonstration de l'origine infectieuse de la maladie; mais elles sont loin de l'infirmier, puisque les examens anatomo-pathologiques décèlent, dans la plupart des cas, des lésions inflammatoires sans en préciser la nature.

2° Preuves tirées de la clinique. — Un des arguments les plus importants pour les défenseurs de cette théorie, c'est l'existence, au début de l'infection, ou un peu avant son apparition, de douleurs, de phénomènes inflammatoires localisés à la région du poignet, et même de réaction fébrile.

Ces douleurs peuvent apparaître spontanément, ou à la suite d'un traumatisme léger, qu'elles continuent, en ce sens que la lésion traumatique, de peu de gra-

vité apparente, a été suivie d'une longue période de douleurs et de phénomènes inflammatoires articulaires au juxta-articulaires, à la suite desquels la déformation est apparue.

Dans d'autres cas, ces douleurs ont atteint plusieurs articulations et même se sont généralisées, présentant une forme rhumatismale. Les lésions qu'elles ont provoquées ont pu disparaître sans laisser la moindre trace, tandis que, dans d'autres cas, elles ont été suivies de suppuration articulaire, comme dans l'observation de PALAZZI.

Il s'agissait d'un enfant qui, dans les premiers mois de son existence, présenta une série d'arthrites dont l'une suppura, donnant issue à du « pus blanc » dont la nature ne fut malheureusement pas recherchée.

On sait d'ailleurs que, pour LANNELONGUE, les douleurs de croissance, pourtant à caractère infiniment moins aigus, ne sont que des poussées d'ostéomyélite larvée.

3° *Preuves tirées de la comparaison avec les autres apophyses de croissance.* — Nous avons rappelé, au cours de notre introduction, toutes les raisons magistralement développées par notre Maître, le Professeur FRÆLICH, qui réunit sous le nom d'apophysites et d'épiphysites de croissance, un certain nombre d'affections, parmi lesquelles nous croyons pouvoir faire rentrer la Maladie de Madelung, sous le nom d'épiphysite radiale inférieure. M. FRÆLICH voit, dans ces diverses manifestations pathologiques, une ressemblance avec les manifestations d'ostéo-

myélite atténuée qu'on connaît comme lésions secondaires au cours d'une ostéomyélite aiguë franche, ou comme manifestation primitive et isolée. On peut signaler aussi, que M. FRÆLICH, dans cinq cas de coxa vara, trouve la présence de staphylocoque; dans certains cas de genu valgum du staphylocoque blanc (FRÆLICH et WEISS).

D'autres auteurs ont prétendu que la Maladie de Madelung était le résultat d'une infection tuberculeuse.

Ce sont surtout PONCET et LERICHE qui se sont faits les champions de cette idée. Ils se basent sur la fréquence des lésions tuberculeuses chez les malades atteints de déformation de Madelung, et sur plusieurs observations dans lesquelles une arthropathie subaiguë ou chronique semble avoir précédé l'affection.

Ainsi, dans le cas de LENORMANT et MARSAN, il s'agissait de rhumatisme tuberculeux, suivi d'ostéoarthrites caractérisées: arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne et coxalgie. Le malade d'ABADIE avait un testicule tuberculeux; le malade de PALAZZI avait des arthrites douteuses; le malade de DÉNUCÉ qui fit, au cours d'une maladie de Madelung, une ostéite de la tête du cubitus luxée; les malades de JACOULET, de PONCET et LERICHE, de GASNE étaient atteints de tuberculose probable.

Ces arguments sont cependant loin d'être probants, et prêtent à de nombreuses discussions.

Tout d'abord, il manque la preuve anatomique de la spécificité de la lésion, et il ne semble pas que la

tuberculose pulmonaire ou viscérale soient plus fréquentes chez les malades atteints de Maladie de Madelung.

On peut admettre que, sans aucun doute, la tuberculose ostéo-articulaire puisse engendrer des déformations osseuses. On connaît bien les déformations entraînées par les ostéo-arthrites tuberculeuses de la hanche, du genou. Mais ces déformations ne se produisent que dans les formes graves, s'accompagnant de destructions osseuses. Dans ces cas, il existe aussi tout un cortège de symptômes qui font passer la déformation au second plan.

La forme atténuée de l'infection tuberculeuse: le rhumatisme tuberculeux, forme acceptée à peu près par tous, peut amener, lui aussi, des déformations articulaires; mais ce rhumatisme entraîne fatalement presque toujours, soit l'ankylose, soit l'ostéo-arthrite fongueuse, ce qui n'a rien de commun avec la maladie de Madelung. De même, les cas présentés par PONCET montrent que les déformations consécutives à une évolution non habituelle au rhumatisme tuberculeux du poignet ne ressemblent pas à la déformation de Madelung typique (Thèse ANDRIEU, Lyon, 1903). C'est ainsi que, sur sa première malade, PONCET trouve une subluxation de tout le carpe sur le radius, avec un radius sans incurvation et de la fluctuation dans l'articulation.

BARBIER a décrit d'autres variétés de rhumatisme tuberculeux, mais dont la preuve étiologique n'a pas été faite. Elles évoluent en général sur un terrain en voie de tuberculinisation, et sur lequel la tuber-

culose ne tarde pas à apparaître. LERICHE seul ajoute qu'elles s'accompagnent d'ostéo-malacie passagère, et, dès lors, ce serait plutôt à cette forme qu'il faudrait rapporter les cas de Maladie de Madelung ayant débuté par des douleurs.

Mais, dans ces cas, rien ne vient le confirmer.

Nous pensons qu'il est difficile d'admettre une étiologie tuberculeuse à la maladie de Madelung, malgré les opinions de l'école de Lyon; nous estimons, qu'en raison de la fréquence de la tuberculose chez les adolescents, il y a le plus souvent coïncidence, et non corrélation, entre les deux affections. Seule, la preuve anatomique, qui reste à trouver, pourrait étayer pareille théorie.

III. — THÉORIE DYSTROPHIQUE

Dans ce chapitre, on peut ranger de nombreuses théories étiologiques. Mais il en est une sur laquelle nous nous arrêterons plus longuement, parce qu'elle a été invoquée depuis longtemps, et que de nombreux auteurs l'ont défendue: c'est celle du rachitisme tardif.

Depuis très longtemps, on a employé le nom de rachitisme tardif pour désigner l'ensemble des diverses manifestations de l'ostéochondrite. Sans rattacher directement ce processus au rachitisme lui-même, quelques auteurs ont pensé qu'il se développait uniquement sur des sujets ayant présenté du rachitisme dans leur enfance, autrement dit que l'affection évoluait sur un terrain rachitique.

Le rapprochement semblait d'ailleurs naturel à opérer, et se basait sur des raisons d'ordres clinique et anatomique.

Il est fréquent, en effet, de constater, chez des sujets atteints d'épiphyssites, des traces de rachitisme, et plus spécialement des déviations osseuses, comme le genu valgum, l'effondrement du pied, etc.

D'autre part, quelques anatomo-pathologistes ont retrouvé, dans les aspects histologiques d'épiphyssites, des îlots cartilagineux aberrants, semblables à ceux décrits par MICKULICZ dans les lésions du genu valgum.

Contre cette hypothèse, il est facile d'invoquer l'absence constante d'autres stigmates cliniques de rachitisme d'une part, et de plus la non spécificité de l'image histologique que LERICHE et POLICARD ont retrouvé dans certains processus d'ostéoporose traumatique.

On peut penser, cependant, qu'il y a des cas où le processus d'épiphyssite peut se développer chez les sujets rachitiques ; mais le rachitisme n'en est pas la cause ; accidentellement, il peut en préparer le terrain.

Il semble néanmoins qu'il y a parenté entre ces deux affections, rachitisme et épiphyssite, et que l'on puisse penser que la comparaison avec un rachitisme tardif du processus d'ostéochondrite ne s'appuie pas seulement sur des analogies cliniques signalées dès le début par les anciens auteurs, mais aussi sur des faits d'ordre anatomo-pathologique.

On peut penser, sous certaines réserves, qu'un même processus puisse aboutir, dans l'enfance au rachitisme, dans l'adolescence à l'ostéochondrite.

Mais ce n'est pas là une explication, car changer le terme d'ostéochondrite en celui de rachitisme tardif ne nous éclaire pas plus du point de vue étiologique, puisque, pour le rachitisme, on a invoqué diverses causes: infections chroniques (en particulier syphilis), fautes alimentaires (carence albumineuse).

Huc pense retrouver les liens physiologiques entre ces troubles analogues de la croissance, à des âges différents, dans des perturbations de l'ossification enchondrale.

Il s'appuie sur les travaux modernes concernant l'ossification. Classiquement, on décrit que l'os dérive du cartilage par transformation sur place (métaplasie) des cellules cartilagineuses en ostéoblastes, au au niveau de la zone ostéoïde. Il semble plutôt, maintenant, que l'on doive penser que l'os se substitue au cartilage, mais n'en dérive pas directement. Le modèle cartilagineux se borne à fournir des travées directrices, de durée transitoire. Les cellules cartilagineuses se flétrissent et disparaissent; les ostéoblastes étant des cellules conjonctives de remplacement, apportées au squelette par des vaisseaux. Dans ces conditions, l'os semble résulter d'une véritable néoplasie qui comprend elle-même essentiellement deux phases: une période de résorption cartilagineuse, et une période d'édification osseuse.

Pour Huc, il suffit, pour expliquer le processus d'épiphyssite, d'imaginer un défaut de synchronisme

dans les deux phases, que la résorption se fasse trop lentement, trop largement par rapport à la formation osseuse, et immédiatement, sous l'action de causes mécaniques insuffisantes par elle-même, mais suffisantes avec la fragilité de l'épiphyse, apparaissent des déformations.

Ce n'est là, encore une fois, qu'une explication du mécanisme histologique de production de la déformation, mais non une explication étiologique qu'avec Huc, il faut rechercher dans les infections, les carences nutritives, etc...

IV. — THÉORIE ENDOCRINIENNE

Un des facteurs étiologiques constant de toute épiphysite, c'est son apparition au moment de l'adolescence. Or, on sait quelle véritable révolution glandulaire se déroule dans l'organisme au moment de la puberté. L'entrée en jeu des glandes génitales provoque un véritable remaniement des humeurs qui peut entraîner, par suite, des modifications au niveau des tissus qu'elles baignent.

On sait bien, maintenant, sous quelle étroite dépendance se trouve le système squelettique par rapport aux sécrétions endocriniennes. Ces rapports peuvent être envisagés d'ailleurs à deux points de vue très différents. L'os est représenté par des constituants : une substance chimique inerte, immense réserve de matériaux calciques d'une part, et de l'autre, tissu vivant, avec sa cellule spéciale dont l'activité biologique capitale est l'ostéogénèse. Ces deux constituants sont l'un

et l'autre contrôlés étroitement par le système endocrinien.

Qu'il nous suffise de rappeler déjà brièvement la vérification rigoureuse exercée par les glandes vasculaires sanguines sur le taux du calcium. On sait qu'à ce point de vue les glandes parathyroïdes exercent, vis-à-vis du calcium, une action fort comparable à celle des ilots de Langerhans sur le glucose. Mais, ce qui nous intéresse au point de vue de l'étiologie des épiphysites, ce n'est point le métabolisme du calcium, mais le processus vital d'ostéogénèse. Là aussi, les sécrétions endocriniennes possèdent une action indéniable sur les processus vitaux de la cellule osseuse, et sur la nutrition cartilagineuse; leur action se fera donc ressentir nettement dans les phénomènes de croissance osseuse.

Parmi les glandes endocrines agissantes, nous trouvons en premier lieu la glande thyroïde: on connaît des nains hypothyroïdiens dont les cartilages de conjugaison persistent indéfiniment, et ces myxœdémateux dont la petitesse insigne du squelette est bien caractéristique. La sécrétion thyroïdienne semble aussi indispensable à la vie du cartilage qu'elle l'est, d'ailleurs, à celle de tous les tissus conjonctifs.

Vient ensuite l'action de la glande génitale; les faits cliniques nous font déjà entrevoir son action prépondérante. L'action de ses sécrétions est indéniable; elles stérilisent pour ainsi dire les cartilages qui diminuent d'activité, puis s'arrêtent au moment de leur entrée en jeu. L'absence de cette action entraîne une multiplication prolongée des cellules du cartilage de conjugaison (castrats géants).

Puis, on peut inscrire la sécrétion hypophysaire; son action sur le développement du squelette est indéniable quoique mal élucidée. Cette glande agit-elle par action directe, ou, au contraire, par inhibition des glandes génitales? Cette dernière éventualité est plus vraisemblable à l'époque de la puberté, témoin le syndrome de BABINSKI-FRÖLICH.

D'ailleurs, toutes ces données cliniques et théoriques se vérifient facilement en histophysiologie: comme nous l'avons dit, le cartilage est nourri par imbibition dans la lymphe interstitielle; il réagira donc surtout aux processus nutritifs. Or, les constituants de cette lymphe, indispensables à la vie du cartilage sont surtout les sécrétions endocriniennes, et plus particulièrement celles de la thyroïde, de l'hypophyse et des glandes génitales.

Chaque fois que l'apport de l'une de ces sécrétions sera modifié ou fera défaut, le cartilage réagira en faisant une véritable maladie de nutrition, maladie qui se répercutera fatalement sur l'ostéogénèse pour donner naissance à l'ostéochondrite.

Le rôle des sécrétions endocriniennes a déjà été mis en lumière pour d'autres épiphysites, en particulier dans la coxa vara de l'adolescence (BEAU). La maladie de Madelung, elle aussi, peut relever de troubles endocriniens, témoins les observations de BONNET, de Lyon: dans un cas, on constatait des troubles de dysthyroïdie avec exophtalmie bilatérale sans autre signe de basedowisme, et une glande thyroïde réduite à des proportions normales.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une malade n'ayant jamais été réglée, et qui présentait une atrophie vaginale presque complète, avec absence d'utérus, et d'ovaire, ainsi que des glandes mammaires.

Nous inclinerons cependant volontiers à penser que c'est un trouble génital qui domine le tableau. On sait combien sont grandes les interactions des glandes vasculaires sanguines, et comment une lésion d'une seule de ces glandes peut amener un trouble de fonctionnement de tout l'appareil.

CONCLUSIONS

Il est nécessaire de tirer quelques conclusions générales d'un aussi long chapitre d'étiologie.

Tout d'abord, il faut reconnaître que la maladie de Madelung, comme toute épiphysite ne relève pas d'une seule cause.

De nombreux facteurs peuvent intervenir sur la nutrition du cartilage de conjugaison, et se répercuter sur le processus d'ostéogénèse.

Ces modifications nutritives peuvent se classer comme suit :

a) Modifications quantitatives de l'apport humoral : hyperémie relevant soit d'un grand traumatisme isolé, soit de petits traumatismes répétés, soit d'une infection générale.

b) Modifications qualitatives de cet apport : présence de toxines microbiennes (infections généralisées ou localisées), modifications de certaines sécrétions endocriniennes (génitale, thyroïdienne, hypophysaire),

dues elles-mêmes à ces facteurs primordiaux représentés par la tuberculose, la syphilis, les infections banales, on encore les traumatismes in utero.

Nous réalisons ainsi l'accord de toutes les théories proposées en gardant le plus grand éclectisme.

MÉCANISME

Pour expliquer la genèse de la déformation de Madelung, il ne suffit pas de discuter sur sa cause, toute hypothétique qu'elle reste : un des principaux points à éclaircir, c'est le mécanisme par lequel un squelette antibrachial sain, sous l'influence d'un facteur encore mal déterminé peut arriver à provoquer l'apparition d'une telle déformation.

Ainsi que nous l'avons dit à de nombreuses reprises, dans la maladie de Madelung typique, la lésion principale, primitive, porte sur le radius dont l'atteinte se traduit par l'apparition d'une incurvation osseuse, double d'ailleurs, et dirigée en avant et en dedans.

Pour expliquer la genèse de cette déformation, différentes théories ont été admises, que nous rappelons d'ailleurs.

Mais, pour raisonner plus simplement, cherchons les causes qui peuvent conditionner pareille incurvation. Deux grandes raisons peuvent être invoquées : ou bien il s'agit d'un ramollissement osseux, et le squelette, soumis aux actions de la pesanteur et des muscles, se modèle sous leurs actions ; ou bien, étant donné qu'il s'agit de pièces squelettiques en voie de croissance, l'incurvation radiale est le résultat d'un trouble de fonctionnement du cartilage de conjugai-

son, qui ne s'accroît pas en tous points de la même quantité.

Un premier fait, indiscutable, c'est que le processus qui engendre l'épiphyse crée une raréfaction calcique à ce niveau, et, par suite, un ramollissement de cette pièce rigide squelettique. Cette raréfaction osseuse, nous la reconnaissons facilement à la radiographie, où elle se traduit par l'existence d'une transparence anormale. Nous en relevons aussi la présence au niveau d'autres points du squelette. Ainsi, on sait parfaitement bien qu'à l'extrémité supérieure du fémur, le processus d'ostéochondrite engendre un ramollissement de l'os, ramollissement qui donne des déformations secondaires appréciables comme la coxa plana ou la coxa vara.

Au niveau de l'extrémité inférieure du radius, les faits se dessinent de la même manière, le processus d'épiphyse entraîne un ramollissement de l'os, et, par suite de sa malléabilité, les agents mécaniques agissant sur lui peuvent provoquer sa déviation suivant le type du radius curvus.

Quels sont donc ces agents mécaniques ?

C'est avant tout l'action des contractions musculaires. Leur rôle a été particulièrement bien mis en évidence par Madelung, et, avant lui, par WEBER et BUSCH.

Madelung considère qu'au niveau de l'avant-bras, l'effort des fléchisseurs est prédominant sur celui des extenseurs, même chez des individus normaux. WEBER et BUSCH incriminent, eux aussi, une contracture spasmodique des muscles fléchisseurs.

MADLUNG explique ainsi cette action : « Les muscles fléchisseurs forment une masse contractile beaucoup plus épaisse que celle des muscles extenseurs ; leurs tendons passent presque entièrement au devant de l'épiphyse inférieure du radius, avant d'arriver au poignet et à la main. Aussi, chaque mouvement étendu de flexion doit-il exercer sur cette épiphyse radiale une pression d'autant plus forte que le poignet s'incline davantage, et se rapproche plus de la face palmaire de l'avant-bras. De la répétition de cette pression et de cette traction, naît un trouble de croissance, qui courbe l'axe du radius du côté palmaire ; par suite, chez les individus à la période de croissance chez lesquels les os et les ligaments sont faibles, nous devons assister à des troubles dans la structure de l'os et des ligaments ; une pression trop forte amène l'atrophie du rebord antérieur de la surface articulaire radiale, tandis que le bord postérieur, déchargé de toute pression, continue à croître, comme le condyle interne du fémur dans le genu valgum ».

Comme on le voit, MADLUNG ne fait pas seulement rentrer en ligne de compte la malléabilité de l'os, mais aussi des troubles de croissance osseuse, résultant de différences de pression. L'action des muscles n'est pas d'ailleurs la seule cause à entrer en jeu dans la genèse de la déformation de Madelung. La pesanteur agit de son côté ; en effet, cette force a toujours tendance à amener le poignet en extension, surtout quand l'avant-bras est horizontal, la paume dirigée vers le haut, position très fréquente, mais qui favorise la chute de la

main, et par suite une attitude, en apparence, de subluxation antérieure du poignet.

Il nous faut remarquer, en effet, que la déformation de Madelung, au niveau du radius, n'est que l'exagération d'une disposition anatomique normale.

Cette idée avait déjà été émise par DESTOT; elle fût reprise et développée par ESTOR.

DESTOT avait, en effet, déjà insisté sur l'incurvation normale de l'épiphyse inférieure du radius, incurvation qui a pour résultat de faire descendre la lèvre antérieure de la surface articulaire.

Cette surface regarde légèrement en avant, et un peu en dedans, vers le bord cubital; par suite une incurvation légère à convexité interne. Normalement, d'ailleurs, comme l'a bien montré DESTOT, la main se trouve toujours en légère adduction cubitale: l'axe de l'avant-bras, prolongé, ne passe pas par la tête du troisième métacarpien, mais par la tête du deuxième, lorsque la main est en situation de repos.

ESTOR a confirmé les vues de DESTOT, et pas un moyen très simple, il a apporté la preuve anatomique de l'incurvation normale du radius. Si l'on coupe un radius normal dans le sens de la longueur, et si l'on applique l'une des moitiés sectionnées sur une feuille de papier, on peut, par cette technique, obtenir le dessin exact du contour de l'os. Il est alors facile de constater, sur ce dessin, que l'axe du radius n'est pas rectiligne, mais incurvé en S italique très allongé. La courbe supérieure de cet S répond à la tête et au col de l'os, et forme avec l'axe de la diaphyse un angle obtus ouvert en dehors.

Au contraire, l'extrémité inférieure présente une incurvation à concavité interne. C'est cette disposition anatomique normale dont l'exagération constitue le radius curvus, par action mécanique des muscles fléchisseurs.

Pourquoi le radius est-il seul atteint par le processus de déformation, et que le cubitus reste indemne? Il est simple de répondre à cette question en considérant la disposition réciproque des deux os de l'avant-bras: le cubitus, beaucoup moins que le radius, reçoit la pression du poignet; c'est aussi l'atelle de l'avant-bras; il est droit et rigide, tandis qu'au contraire le radius est incurvé et mobile, puisque c'est sa rotation qui produit les mouvements de pronation et de supination.

Si l'action des muscles dans la génèse de la déformation semble bien prouvée, il est dès lors certain que l'action fréquemment répétée de certains muscles a une influence nulle sur l'apparition de la lésion, et que l'apprentissage des métiers manuels y prédispose en créant un véritable surmenage à l'époque de la puberté. Mais, si l'on recherche les métiers les plus souvent en cause, on s'aperçoit qu'ils sont multiples et des plus variés. Citons pour mémoire ceux que rappelle MADE-LUNG: les étudiants qui se sont adonnés avec fureur à l'escrime, et chez lesquels on voit l'affection se développer, d'abord à la main droite, et n'atteindre la gauche que lorsque la première est mise hors de service. Les blanchisseuses encore novices, surtout quand elles travaillent avec des camarades déjà exercées et robustes. Les jeunes filles qui jouent beaucoup

de piano. Dans ces trois métiers, on reconnaît immédiatement l'importance des mouvements de pronation et de supination.

Pour beaucoup d'auteurs, l'action des muscles, pour provoquer son effet nocif, doit s'accompagner d'une laxité ligamentaire de l'articulation du poignet.

Rappelons qu'ESTOR, en 1907, dans une étude très approfondie de la question, aboutit à conclure que la maladie de Madelung n'est constituée uniquement que par une laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure.

Cette théorie est d'ailleurs à rejeter, car, à elle seule la laxité articulaire ne peut pas expliquer ni l'incurvation radiale, ni le diastasis radio-cubital qui est dû, non pas à une laxité ligamentaire, mais à un déplacement de l'extrémité inférieure du radius, et, en particulier, de sa cavité glénoïde. Cependant, on peut admettre qu'une laxité ligamentaire, soit congénitale, soit acquise (séquelle de traumatisme ou d'infection) peut être un facteur adjuvant de l'apparition de la déformation.

A côté de ces facteurs mécaniques qui mettent à l'épreuve une malléabilité anormale de l'os, il faut aussi considérer, comme nous l'avons signalé au début de ce chapitre, que la déformation de Madelung apparaît toujours sur un os en voie de croissance, et que des troubles d'ostéogénèse peuvent être à la base de sa production.

Le cartilage fertile du radius étant représenté par le cartilage de son épiphyse inférieure, on peut lui appliquer toutes les conclusions maintenant bien con-

nues des travaux des auteurs qui se sont occupé de ses diverses réactions. Tout d'abord, la grande loi biologique de DELPECH entre en jeu, si pour une raison quelconque, il y a rupture de l'équilibre normal de la statique antibrachiale, la charge répartie inégalement sur le cartilage épiphysaire radial provoque une perturbation dans l'accroissement de cette région fertile. L'hyperpression provoque l'arrêt ou la diminution de l'activité du cartilage dia-épiphysaire; l'hypopression son hyperactivité.

D'autre part, il est une loi de pathologie osseuse bien connue, et que nous rappelons en l'occurrence: « Quand une lésion chronique ou subaiguë évolue au voisinage d'une épiphyse, ou d'un os en voie d'accroissement, cette épiphyse ou cet os subit une ossification prématurée, un véritable « vieillissement » sur lequel MÉNARD a longuement insisté.

Cette ossification conditionne par suite un raccourcissement proportionnel de l'os.

Ces deux lois se vérifient facilement au niveau du radius l'action prédominante de certains muscles n'agit pas seulement sur la malléabilité de l'os, mais aussi sur sa croissance régulière; elle entraîne, par le jeu de la loi de DELPECH, l'exagération de l'incurvation normale du radius, la formation du radius curvus, résultant d'une hypergénèse osseuse: le radius s'accroissant avec plus de rapidité en arrière qu'en avant. D'autre part, la stérilisation plus ou moins complète du cartilage de conjugaison par le processus même de l'épiphyssite donne un radius proportionnellement plus court que le cubitus.

En résumé: l'altération ostéo-formatrice du cartilage conjugal, sous une influence encore mal connue, se traduit par un excès de travail à sa partie postérieure, une insuffisance à sa partie antérieure.

La surface articulaire du radius, venant à regarder en avant, entraîne avec elle le squelette carpien, scaphoïde, semi-lunaire et pyramidal. Mais le cubitus ne suit pas le mouvement. Il reste à sa place, et paraît se subluser du côté dorsal de l'avant-bras. Dans ce divorce, le pisiforme se toruve en l'air, entre les deux extrémités osseuses qui tirent chacune de leur côté; quelquefois, le processus n'oriente pas la facette radiale directement en avant, mais aussi quelque peu en dehors, ou en dedans; le carpe et la main suivent, et s'inclinent dans la direction où regarde la face articulaire du radius; le cubitus reste immuable, en luxation postérieure (OMBRÉDANNE).

ÉTUDE CLINIQUE

Nous baserons cette étude clinique sur les publications de cas de Maladie de Madelung, faites jusqu'à ces temps derniers, en ne nous appuyant d'ailleurs que sur les observations indiscutables, plus spécialement fondées sur des constatations cliniques et radiologiques.

Dans l'étude que nous allons faire, nous tâcherons d'analyser, autant que possible, les divers éléments constitutifs du tableau clinique; puis nous essaierons de les synthétiser pour montrer les diverses modalités, suivant lesquelles ils s'unissent pour constituer les diverses formes cliniques.

AGE

Comme nous l'avons longuement expliqué à diverses reprises, l'épiphyse est avant tout une maladie de l'ostéogénèse, et surtout du cartilage de croissance. On ne peut donc la rencontrer que chez des sujets jeunes, dont le squelette n'est pas encore totalement ossifié. L'âge limite ne dépasse guère de 22 à 25 ans. Les observations étudiées chez des sujets plus âgés peuvent éveiller un doute au sujet de la nature de l'affection et faire plutôt pencher bien souvent le

diagnostic vers celui de syndrome, et non de maladie, de Madelung.

L'affection se rencontre avec la plus grande fréquence à l'époque de la puberté, de douze à seize ans, et ceci pour deux raisons: tout d'abord, ce moment de la vie correspond à une période de croissance, manifestation plus active et très sensible au niveau des centres d'ostéogénèse; en plus, on assiste, à ce moment, à un véritable bouleversement glandulaire de l'organisme. Celui-ci est dû à la disparition de certaines sécrétions endocriniennes, comme la sécrétion thymique, et surtout à l'apparition de sécrétions glandulaires nouvelles, et de la plus haute importance: celles des glandes sexuelles.

Cette véritable révolution glandulaire n'est d'ailleurs pas sans rapports avec la crise de croissance ostéogénique, et il est bien prouvé maintenant qu'elle la conditionne en grande partie.

Dans quelques cas, la maladie de Madelung semble être apparue chez des enfants très jeunes; malheureusement, dans tous les cas signalés, ou bien la lésion était si peu accentuée que sa nature même n'est pas certaine, et qu'il s'agissait peut-être d'une simple saillie congénitale de la tête du cubitus, ou bien l'affection est reportée dans le jeune âge, mais n'y est pas constatée. Tous ces cas ont été constatés chez des adultes, et, en général, sans grands renseignements sur leur origine.

Dans quelques observations aussi, les malades interrogés ont déclaré être porteurs de leur affection depuis la naissance, mais, en réalité, il est probable

que l'affection avait débuté pendant l'enfance, et que le malade, souvent âgé au moment où on l'interroge, ne se souvient plus exactement de la date du début réel. Il raconte dans ce cas qu'il a toujours observé la déformation dont il est porteur.

Dans d'autres cas, au contraire, l'affection a semblé débiter bien plus tard, chez des adultes, tels les cas de BARTHES. Mais, en les étudiant de près, on ne tarde pas à se convaincre qu'il s'agit en réalité de cas différents, à tous points de vue, de la Maladie de Madelung; ce sont soit des luxations traumatiques, soit des luxations pathologiques sans incurvation radiale.

SEXE

L'influence du sexe féminin est indiscutable. La fréquence est bien supérieure chez la jeune fille; GASNE révèle les chiffres suivants dans les observations publiées en 1911: sur quatre-vingt-un cas où le sexe était signalé, il trouve soixante-cinq filles pour seize garçons, soit environ un garçon contre quatre filles.

SIÈGE

Contrairement à l'affirmation de Madelung, l'affection est bien plus fréquemment bilatérale qu'unilatérale: sur soixante-quinze cas, où le siège était nettement marqué, on trouve l'affection dix-neuf fois unilatérale et cinquante-six fois bilatérale, soit environ une fois unilatérale pour trois fois bilatérale.

Dans les cas où elle était unilatérale, et où le côté était indiqué, on la trouve sept fois à droite, et neuf fois à gauche, soit un peu plus fréquente à gauche qu'à droite, mais sans prédominance bien marquée.

Dans les cas où elle était bilatérale, et où le début (coïncidant avec l'intensité de la lésion) était nettement marqué, on la trouve quinze fois à droite, et quinze fois à gauche, soit aussi fréquente de chaque côté (GASNE).

Ces indications ne coïncident pas exactement avec celles des auteurs qui ont traité ce sujet :

D'après ESTOR, l'unilatéralité et la bilatéralité seraient de un pour cinq, et la fréquence plus marquée pour les cas unilatéraux.

LENORMANT note que, bilatérale, elle est souvent un peu plus grave à droite.

POULSEN, sur vingt-quatre cas unilatéraux, en trouve douze à gauche et neuf à droite.

HÉRÉDITÉ

Sur quatre-vingt-cinq cas de Maladie de Madelung, ESTOR note trente-six fois l'hérédité, soit parce que des lésions identiques, ou soi-disant telles, ont été observées dans la même famille, soit parce que les lésions ont paru exister dans la première enfance, fait que nous ne pouvons accepter. Sur ces trente-six cas, quinze très douteux sont dus à GUÉPIN.

GASNE, après avoir consciencieusement dépouillé les observations, n'admet qu'une proportion de vingt cas héréditaires, sur quatre-vingt-six observations,

statistique qui semble plus exacte, quoique forcément discutable.

Il n'en est pas moins vrai que c'est là un chiffre très important, et avec lequel il faut compter.

CAUSES DÉTERMINANTES

Traumatisme

Comme nous le rappelons au chapitre « Etiologie », le traumatisme est très souvent invoqué comme cause déterminante de la maladie; nous avons dit en son temps ce qu'il fallait en penser.

Il est très fréquent de rencontrer, dans les antécédents des individus atteints de Maladie de Madelung, quelques traumatismes ayant porté sur le poignet ou sur l'avant-bras. Ainsi, ESTOR en recueille dix cas sur quarante-cinq. GASNE en relève treize cas sur quatre-vingt-six observations, en écartant les fractures qui ne peuvent rentrer dans le cas de la Maladie de Madelung, et ceux de MALGAIGNE et d'ABADIE, où ces traumatismes étaient trop anciens par rapport au début de l'affection.

Ces traumatismes sont deux chutes sur la main; trois efforts violents pour soulever un fardeau, quatre mouvements de torsion du poignet, trois cas de traction sur le poignet (GASNE, ALBERTIN et LECLERC, SCHULTZE), un cas de supination forcée (MALFUSON).

Profession

Elle semble de peu d'importance dans la production de Maladie de Madelung. Si, en effet, on note

assez souvent que les enfants qui en sont atteints se livraient depuis peu à un apprentissage pénible, bien souvent on ne trouve à signaler aucun effort manuel spécial.

A la suite des publications de DUPUYTREN, MALGAIGNE accordait une importance à certaines professions (menuisiers faisant usage du rabot, imprimeurs, etc...). Mais il ne semble pas que cette pathogénie puisse être fréquemment invoquée, même comme cause prédisposante, en raison du jeune âge auquel apparaît l'affection.

Signalons cependant l'importance que MADELUNG croyait pouvoir attribuer à l'usage de l'épée ou du piano, ainsi qu'au lavage du linge (blanchisseuses), et qui n'a pas été confirmée.

TABLEAU CLINIQUE

Début

Généralement, le début de l'affection passe absolument inaperçu; il se fait insidieusement, et le malade ne tarde pas à rechercher la cause en la rapprochant, comme nous le disions, le plus souvent à un traumatisme ou à un effort. Mais cet antécédent date parfois de plusieurs mois, ou de plusieurs années avant l'apparition du premier symptôme.

Celui-ci est constitué d'habitude par quelques douleurs sans grande intensité, mais simulant une affection inflammatoire chronique. Ces douleurs peuvent ressembler à une poussée rhumatismale et s'étendre à plusieurs articulations. En même temps, on remar-

que une saillie plus considérable de la tête cubitale, et l'apparition de la déformation caractéristique.

Il est difficile de préciser la durée que met l'affection à se constituer; mais cette durée paraît en moyenne de deux à trois ans; quelques cas paraissent évoluer encore après cinq ou six années.

Période d'état

Symptômes subjectifs. — La déformation de Madelung s'accompagne toujours de douleurs. Le plus souvent, elles sont minimales et provoquées par les mouvements; mais quelquefois, elles ont assez violentes pour exiger un repos complet de l'articulation, et semblent dues à des phénomènes d'arthrite.

Le siège de la douleur est souvent localisé à la tête du cubitus et à l'articulation radio-carpienne, mais il peut être à distance de l'articulation, sur le carpe. Les malades peuvent même souffrir de toute la main. Il est plus que probable qu'il s'agit là de phénomènes analogues à ceux que décrit OLLIER, sous le nom de carpalgie. Celle-ci apparaît, en effet, surtout chez des jeunes filles, comme la maladie de Madelung, et particulièrement chez celles qui exercent un apprentissage pénible. Elle est caractérisée par une douleur spontanée, ou provoquée par la pression au niveau de la deuxième rangée du carpe; d'autres fois, dans le métacarpe ou dans les articulations métacarpiennes; dans un cas au niveau du pisiforme. Cette carpalgie semble bien n'être qu'une localisation du carpe du même processus pathologique qui pro-

voque la Maladie de Madelung. Elle coexiste souvent avec elle; elle peut aussi, grâce à la contracture qu'elle provoque, en accentuer les lésions. Mais, avec GASNE, nous ne croyons pas qu'on puisse admettre, comme OLLIER, qu'elle en soit uniquement la cause.

Quoi qu'il en soit, pendant une période variant de quelques mois à deux ans, la déformation s'accroît, la maladie évolue, le malade continue à souffrir. Puis, au bout de ce temps, les douleurs s'atténuent et disparaissent, la déformation reste stationnaire, les troubles fonctionnels sont atténués peu à peu par des phénomènes de compensation au niveau des autres articulations, et les malades s'accommodent fort bien de leur nouvel état. Aussi, seuls les cas très accentués, gênants surtout au point de vue esthétique, nécessitent-ils un traitement vraiment chirurgical.

Symptômes objectifs. — La Maladie de Madelung est caractérisée, ainsi que nous l'avons dit, par une incurvation du radius.

Mais cette incurvation du radius est variable, et l'on peut décrire à l'affection deux types distincts: tantôt, et c'est de beaucoup le cas le plus fréquent, cette incurvation du radius présente une concavité ouverte en avant, et, par suite, le cubitus se luxé du côté dorsal; tantôt, au contraire, mais les cas en sont fort rares, l'incurvation radiale présente sa concavité dorsale, et le cubitus se trouve alors luxé du côté palmaire: c'est le type inverse.

On peut mieux comparer ces deux éventualités aux deux variétés de fracture de l'extrémité infé-

rieure du radius, dans lesquelles le fragment inférieur radial se déplace, le plus souvent du côté dorsal, mais parfois aussi du côté palmaire.

Type habituel

Inspection. — Ce qui frappe avant tout, et dès l'abord, c'est la *saillie anormale*, plus ou moins accentuée, *de la tête cubitale*.

C'est là le symptôme principal et le premier en date d'après ESTOR, qui en conclut, à tort d'ailleurs, que la maladie de Madelung n'est autre, en réalité, qu'une laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure.

Le deuxième symptôme important est constitué par une *apparence de subluxation de la main en avant*. Vue de profil, la main semble fortement subluxée en avant, le plan dorsal de la main passe à deux ou trois centimètres en avant d'un plan prolongeant la face postérieure de l'avant-bras. En effet, si l'on examine le bord cubital du poignet, on voit la tête du cubitus soulever la peau qui est tendue sur elle. En avant d'elle, existe une dépression brusque, et tout le poignet semble sur un plan bien inférieur à celui du cubitus, mais en général on croit que les métacarpiens sont en hyperextension, de telle sorte que le plan horizontal passant par leurs têtes, affleure le plan de l'avant-bras.

Du côté palmaire, de ce bord cubital du poignet, on remarque, au contraire, une saillie du talon de la main, tandis qu'en arrière d'elle, la région qui cor-

respond au cubitus est déprimée, sans qu'on puisse pourtant constater une dépression brusque, comme du côté dorsal.

Du côté radial, au contraire, il n'existe pas de saillie: le radius se continue sans ressaut avec le bord radial de la main. Presque toujours, néanmoins, on voit une différence de niveau entre ces deux parties, et l'on peut même constater une incurvation assez douce du radius, tantôt limitée à sa partie inférieure, tantôt remontant vers sa partie moyenne, voire même sa partie supérieure.

A la face dorsale du poignet, les tendons sont rarement perceptibles à la vue. A la face palmaire, au contraire, et très fréquemment, surtout si le cas n'est ni trop récent, ni trop ancien, on constate une saillie des tendons des fléchisseurs, du cubital antérieur et surtout du grand palmaire.

Le troisième symptôme, visible à l'inspection, est réalisé par une *déviation latérale de la main*. Cette déviation vient s'ajouter au déplacement en baïonnette de la main sur l'avant-bras; elle est assez fréquente, mais variable dans sa direction. Pour ESTOR, elle serait deux fois plus fréquente dans le sens cubital que dans le sens radial; mais il n'est pas rare de la voir manquer complètement, comme dans le cas de LENORMANT, par exemple.

La déviation latérale de la main se fait le plus souvent en dedans, vers le bord cubital du poignet, par suite de l'incurvation radiale à concavité interne. Cependant, en raison du fréquent raccourcissement du radius, la main peut paraître légèrement déviée en dehors.

En résumé, donc, par la simple inspection, la lésion apparaît en général nettement et tout à fait caractéristique. Cependant, l'incurvation radiale a échappé à nombre d'anciens auteurs. MARSAN donne le moyen suivant pour en déceler l'existence quand elle est douteuse : « On place, dit-il, l'avant-bras en « supination, et reposant sur un plan horizontal. « Dans cette position, chez un sujet normal, les « doigts relâchés et en demi-flexion, la moitié postérieure de l'avant-bras s'écarte même assez sensiblement de ce plan. Quand le radius est incurvé, « l'avant-bras s'applique sur toute sa longueur sur « ce plan horizontal. C'est là un signe que j'appelle : « signe de l'incurvation radiale. »

Palpation. — La palpation vient confirmer les données de l'examen ; elle permet de mieux apprécier l'état du squelette.

La tête du *cubitus* fait un relief accentué, dû non seulement à un déplacement de cet os, mais aussi à une augmentation de son volume. On peut contourner cette tête plus ou moins complètement et en sentir en tous cas son extrémité inférieure que ne masque plus le carpe. Au-dessous du cubitus, se trouve une dénivellation en marche d'escalier, et ce n'est que sur un plan plus antérieur que l'on peut arriver à sentir le pyramidal et le pisiforme. On peut, en effet, comme le fait remarquer DELBET, palper le pisiforme qui est sur le même plan horizontal que le cubitus, alors que normalement, il est situé à un centimètre environ en-dessous.

La *luxation cubito-carpienne* est en général partiellement et facilement réductible, surtout à la période de début de l'affection. La tête cubitale s'abaisse sous le doigt qui la presse, et se relève dès que la pression cesse, comme une touche de piano, suivant la comparaison classique. Plus tard, lorsque la déformation est depuis longtemps constituée, cette luxation devient irréductible.

Au niveau du *radius*, la palpation permet de reconnaître l'existence d'une déformation diaphysaire. La torsion épiphysaire est plus difficile à reconnaître par ce moyen. Les doigts perçoivent nettement l'incurvation et surtout l'augmentation habituelle de volume de l'extrémité inférieure du radius. Quelquefois, l'on peut même sentir un petit ressaut en-dessous de l'extrémité inférieure du radius du côté dorsal. Ce symptôme serait pour certains auteurs l'indice d'une subluxation, mais il est dû plus vraisemblablement à l'épaississement ou à l'ample saillie du bord dorsal de la surface articulaire. Parfois même, il est possible de percevoir la zone postérieure de la surface articulaire, qui est elle-même plus ou moins augmentée en étendue.

Notons enfin que cette palpation, le plus souvent indolore, peut quelquefois révéler un *point douloureux*, soit sur la tête du cubitus, soit en avant d'elle, soit au niveau de l'interligne radio-carpien. Mais ces points douloureux n'ont ni l'acuité, ni la constance, ni la limitation nette qu'on rencontrerait au niveau des ostéites.

Mensuration. — Pour évaluer d'une manière plus exacte l'intensité des déformations, on peut, avec certains auteurs, pratiquer des mensurations.

Tout d'abord, il est possible, dans le cas d'affection unilatérale, d'étudier le raccourcissement du radius par rapport à la longueur de l'os du côté sain. On sait, en effet, que l'avant-bras est toujours raccourci, mais que ce raccourcissement est toujours inférieur à ce qu'il paraît si l'on mesure le radius ou le cubitus dont la longueur est rarement inférieure à la normale de trois centimètres. Beaucoup d'auteurs trouvent même un chiffre moins élevé, et il semble que le raccourcissement du radius ne dépasse guère cinq à dix millimètres, et soit dû surtout à l'incurvation de la diaphyse. Le raccourcissement apparent, plus grand, est dû en effet, en partie au moins, à l'attitude du poignet. La main a été trouvée quelquefois un peu plus petite que du côté sain, dans les lésions unilatérales.

L'augmentation de volume du poignet a été déjà signalée par MALGAIGNE qui avait trouvé, chez son malade, un poignet épais de quatre à cinq centimètres. Dans le cas de DELBET, l'épaisseur du poignet, du côté cubital, était de 4 cm. 8, au lieu de la normale, 3 cm. Cette épaisseur est d'ailleurs proportionnelle à la déviation du carpe et du cubitus en sens inverse. Elle varie avec la réductibilité de la tête cubitale.

Mobilisation. — En règle générale, les malades se plaignent peu de la modification des mouvements du poignet, et pourtant elle existe, et son étude est d'un grand intérêt.

Les mouvements sont constamment limités, et cette limitation porte principalement sur l'*extension*. On sait que, normalement, l'angle formé par l'axe de l'avant-bras et celui de la main en hyperextension est d'environ 105° , n'atteignant pas tout à fait l'angle droit par conséquent. Dans le cas de Maladie de Madelung, cet angle reste plus ouvert, et sa limite minima est de 120 à 130° .

Par contre, la *flexion* se trouve augmentée par compensation. Il semble que celle-ci gagne ce que perd l'extension; la main peut atteindre, et même dépasser l'angle droit en flexion; mais, dans l'ensemble, il y a toujours une diminution notable. Il faut aussi signaler que l'inclinaison variable de la main dans le sens latéral fait dévier l'axe de ces mouvements qui devient oblique au lieu d'être transversal. C'est ainsi que, lorsque la main est en adduction, ce qui est le plus fréquent, comme nous l'avons dit, l'extension corrige plus ou moins cette adduction.

De même, les *mouvements de latéralité* de la main sont, eux aussi, modifiés, et, en général, limités dans un sens ou dans l'autre, suivant l'orientation de la déviation latérale. D'habitude, les mouvements d'adduction cubitale sont exagérés, tandis que les mouvements d'abduction radiale sont limités.

Les modifications de beaucoup les plus importantes portent sur les mouvements de *pronation* et de *supination*. Leur diminution est souvent notée, et leur amplitude peut devenir très faible. D'habitude, l'un et l'autre sont atteints. La supination étant le plus souvent incomplète.

Aussi, verrons-nous plus loin, à propos du traitement, qu'il est parfois utile de corriger cette limitation de la supination par un mouvement de « dépronation » au moment où on immobilise le poignet dans un appareil plâtré.

C'est la luxation du carpe sur le cubitus, dont la tête, plus ou moins hypertrophiée, peut buter contre le carpe et le radius, qui est le facteur le plus important dans la limitation des mouvements de pro-supination.

Ajoutons enfin que ces mouvements sont parfois douloureux lorsqu'on veut forcer leur amplitude.

Type inverse

Dans ces types, l'incurvation radiale, au lieu d'être à concavité palmaire, est à concavité dorsale, tandis que la tête du cubitus se luxe, non plus du côté dorsal, mais du côté palmaire.

Jusqu'ici, il n'a été publié que trois cas de déformation de ce type; ce sont ceux de KIRMISSON, de GAUDIER (repris par GAILLOT dans sa thèse) et celui de DE WITT-STETTEN.

Dans ce cas, les symptômes sont l'inverse de ceux observés d'ordinaire. La main se présente en hyperextension sur l'avant-bras; dans les trois cas, elle était déviée vers le bord cubital. De plus, elle paraît tordue sur l'axe de l'avant-bras; son plan dorsal étant oblique en arrière et en dehors par rapport au plan transversal de celui-ci.

« Examiné du côté cubital, le poignet montre une saillie dorsale arrondie, constituée par le carpe qui surplombe à ce niveau le plan de l'avant-bras, et en est séparé par une véritable gouttière. Le bord cubital de la main, en extension et en supination, est sur un plan manifestement postérieur au bord cubital de l'avant-bras. En avant, du côté palmaire, on voit, surmontant l'éminence hypothénar, une saillie arrondie qui répond à la tête du cubitus. Du côté radial, pas de saillie, pas d'irrégularité brusque, comme du côté opposé; le radius se continue sans ressaut avec le bord de la main, et l'on peut reconnaître son incurvation. Notons encore, qu'à la face dorsale du poignet, les extenseurs font une forte saillie.

La palpation rend compte de la tuméfaction et de l'incurvation du radius, ainsi que de la luxation plus ou moins réductible du cubitus par pression sur la tête luxée, la main étant portée en abduction. La mensuration montre aussi l'épaississement du poignet, et le raccourcissement de l'avant-bras qui, dans le cas de KIRMISSON, atteignait trois centimètres environ, tant pour le radius que pour le cubitus.

L'étude des mouvements montre qu'ils sont modifiés dans un sens inverse du type habituel. Dans le cas de KIRMISSON, l'extension est légèrement augmentée d'amplitude, et s'accompagne d'une correction assez marquée de la déviation cubitale de la main. L'intensité de la flexion est, au contraire, diminuée. L'adduction est plus accentuée que normalement et s'accompagne de la formation, au-dessus de la partie interne du condyle carpien, d'une dépression assez

considérable qui remplace, à ce niveau, la saillie normale du cubitus, avec formation de deux ou trois plis cutanés. Les mouvements de pronation et de supination ont également perdu de leur amplitude normale (GASNE). »

En résumé, le tableau clinique de cette déformation ne fait que reproduire, en les renversant, les symptômes cliniques habituels de la Maladie de Madelung typique.

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE

C'est à JAGOT, d'Angers, que revient le mérite d'avoir publié, en 1897, la première épreuve radiographique de Maladie de Madelung.

Depuis cette date, il est difficile d'arrêter fermement un diagnostic de cette affection, et d'en publier l'observation, sans s'appuyer sur un double examen radiologique fait de face et de profil.

Dès 1899, un auteur lyonnais bien connu par ses beaux travaux sur la radiologie du poignet : DESTOT, avec la collaboration de GANGOLPHE, a bien précisé et situé de façon définitive les caractères radiologiques de l'affection. Avec les progrès de la technique d'emploi des rayons X, on a pu, petit à petit, préciser les détails que présente pareille déformation.

En 1920, CHASTENET DE GÉRY et COLOMBIER ont insisté, à la Société de Radiologie médicale de France, sur l'utilité de la stéréoradiographie. D'après ces auteurs, seule, cette technique permet d'apprécier la morphologie et les rapports d'éléments osseux situés dans différents plans.

Il est absolument nécessaire, pour faire un examen radiologique complet du poignet, de pratiquer deux radiographies, l'une prise de face, l'autre prise

de profil. Avec ces deux éléments, on peut reconstituer facilement les lésions osseuses que nous avons longuement étudiées dans notre chapitre d'anatomie pathologique.

Nous retrouvons ainsi les éléments essentiels de la maladie de Madelung, c'est-à-dire : une double incurvation sagittale et frontale de l'extrémité inférieure du radius, une luxation postérieure de l'extrémité cubitale, un déplacement en haut et en dedans de la première rangée du carpe qui présente un aspect cunéiforme avec en plus existence d'une hyperextension de la deuxième rangée du carpe et des métacarpiens.

Sur une radiographie de face, on constate tout d'abord une intégrité à peu près complète du cubitus par rapport au radius. Le radius, au contraire, se montre sensiblement déformé ; il présente, en effet, une incurvation dans le sens longitudinal ; sa concavité est tournée vers le cubitus, c'est-à-dire du côté interne. Le résultat de cette incurvation est de faire apparaître comme plus superficielle, par rapport à la peau, la face externe du radius. En même temps, l'espace interosseux semble élargi.

L'extrémité inférieure de l'os est constamment déformée ; l'apophyse styloïde est épaissie ; les rebords articulaires présentent fréquemment une hypertrophie. La cavité sigmoïde radiale, par suite de cette incurvation, n'a plus son orientation normale ; elle présente une ascension vers le haut et regarde en dedans. Par suite, la face inférieure du radius forme avec le bord externe de la tête cubitale un

angle dièdre ouvert vers le bas. C'est dans cet angle que vient se loger le semi-lunaire qui reste en rapport étroit avec la cavité lunarienne du radius, par suite de l'existence du ligament radio-scapho-lunaire qui n'a aucune raison de céder.

Le cartilage de conjugaison, toujours bien visible à la radio, puisqu'il s'agit de sujets jeunes, offre constamment des modifications. Sur une radiographie de face, il peut arriver qu'on ne le retrouve pas parce qu'il est limité, soit à la région antérieure, soit, et c'est le cas le plus fréquent, à la région postérieure de l'os. Quand il est apparent, on constate fréquemment des inégalités dans sa largeur; d'ordinaire, il est plus développé vers la face externe du radius, c'est-à-dire du côté de la convexité de l'épiphyse.

Deux épreuves radiographiques publiées sont formelles à ce point de vue: par exemple le cas de LENORMANT dans lequel « le cartilage de conjugaison semble altéré; la ligne d'union diaphyso-épiphyse est moins visible et moins régulière du côté sain. Il semble qu'à la partie interne du radius, le cartilage ait disparu par soudure de l'épiphyse et de la diaphyse. »

Dans un cas de MARSAN, « à droite, le cartilage apparaît sous la forme d'une bande oblique en bas et en dedans, et disparaît dans le quart interne de l'os. »

Très fréquemment, il arrive que l'on radiographie des sujets adultes ou des vieillards atteints de Maladie de Madelung, et chez lesquels le cartilage fertile a disparu depuis longtemps.

La radiographie de profil permet de poser, presque à coup sûr, le diagnostic de Maladie de Madelung.

Là aussi, on constate d'importantes modifications du radius. L'épiphyse radiale est incurvée en avant; la tête cubitale fait une saillie caractéristique en arrière.

En plus, on constate sur cette épreuve radiographique que le radius et le condyle carpien ont conservé leurs rapports anatomiques normaux, ce qui fait éliminer l'existence d'une luxation du carpe, source de nombreuses erreurs.

Sur le profil, on reconnaît encore le vice de position des os du carpe: le condyle carpien présente une obliquité et le semi-lunaire semble pénétrer dans l'interstice radio-cubital. Il existe en plus une attitude en hyperextension de l'articulation médio-carpienne, en particulier au niveau de l'articulation du semi-lunaire avec le grand os. Le bord postérieur de ce dernier vient le plus souvent buter contre la corne postérieure du lunaire. L'ascension du carpe entraîne le pyramidal qui remonte habituellement au-dessus et en avant de la tête cubitale, perdant tout rapport de solidarité avec cet os.

FORMES CLINIQUES

On peut classer de différentes manières les formes cliniques de Maladie de Madelung.

Tout d'abord, si l'on considère la déformation du simple point de vue anatomique, on peut distinguer facilement deux types: le type habituel, presque toujours rencontré, et dont nous avons longuement décrit les caractères anatomiques. Puis le type inverse où la déformation affecte, point pour point, les caractères inverses du type habituel.

Si l'on considère les périodes évolutives de l'affection, on peut distinguer plusieurs stades: un stade de début, avec douleurs dans les poignets, légère limitation dans les mouvements, apparition de la déformation; puis une période d'état où le processus évolue, et la difformité s'accroît; enfin, un stade terminal où les lésions sont définitivement fixées, et où leurs caractères anatomiques ne varient plus guère.

Suivant l'intensité des lésions, on peut aussi distinguer plusieurs types de Maladie de Madelung. A ce propos, MOORE, de Chicago, a donné, en 1924, une classification que nous rappellerons, sans pouvoir cependant l'accepter à la lettre, puisque l'auteur fait

jouer un rôle trop important aux phénomènes de luxation.

Il distingue quatre types cliniques :

1° Une simple hypertrophie du radius et du cubitus à leur extrémité inférieure.

2° Une simple subluxation du poignet avec laxité ligamentaire, aisément réductible.

3° Une subluxation du poignet, avec changement d'orientation de la surface articulaire du radius, et dislocation de la tête du cubitus, s'accompagnant de difficultés à la réduction.

4° Enfin, une incurvation du radius, à concavité antérieure et interne, dans l'immense majorité des cas, avec dislocation cubitale, et changement d'orientation dans les os du carpe, la réduction étant alors impossible.

Ce qu'il faut noter, c'est avant tout qu'il existe de nombreuses différences de degré dans les différentes déformations ; celles-ci sont plus ou moins accentuées, et il existe assez fréquemment des formes larvées, caractérisées surtout par une saillie dorsale de la tête cubitale, facilement réductible, et dont les sujets qui en sont porteurs ne s'inquiètent pas.

DIAGNOSTIC

Pour porter le diagnostic de Maladie de Madelung, il est nécessaire de procéder en deux étapes; tout d'abord reconnaître le syndrome de Madelung, et l'isoler des autres déformations du poignet; puis, dans un deuxième temps, après avoir éliminé successivement les différentes causes productrices du syndrome: porter le diagnostic de Maladie de Madelung.

Telle est la conduite à suivre, pour le diagnostic différentiel; pour aller au diagnostic positif, on s'appuiera surtout sur l'âge du malade, sur l'évolution progressive et insidieuse de l'affection, sur le manque de causes déterminantes.

Ce chapitre de diagnostic nous permettra d'envisager les différentes cause productrices de syndrome de Madelung.

I. — DIAGNOSTIC DE LA « DÉFORMATION » DE MADELUNG

Nous passerons très rapidement sur cette partie du diagnostic. Tous les signes cliniques et la description que nous avons donnée de la déformation de Madelung doivent suffire au praticien pour poser le diagnostic exact.

Il est cependant des périodes de l'affection où le diagnostic est plus malaisé: tout à fait au début, et quand la lésion ne possède encore aucun symptôme pathognomonique. Il faut, à cette période, se méfier des douleurs survenant insidieusement dans le carpe chez les adolescents. Ces douleurs, que l'on rattache immédiatement à des douleurs de croissance, ou à la carpalgie d'OLLIER, peuvent être un des premiers symptômes de Madelung. Il est intéressant de les diagnostiquer dès le début, car, dans ces conditions, il sera possible d'appliquer au malade un traitement prophylactique.

Quand les lésions sont constituées, le diagnostic est beaucoup plus aisé; on éliminera les déformations consécutives à des arthrites du poignet, et ayant entraîné son ankylose ou sa dislocation.

Certaines lésions inflammatoires des os de l'avant-bras peuvent aussi simuler la Maladie de Madelung. Si les lésions prédominent sur un os, celui-ci peut voir son cartilage de conjugaison stérilisé et par suite de la croissance de l'autre os, il en résulte une déformation du poignet. Tel le cas de GUTERBOCK où, au cours d'une ostéomyélite du cubitus, cet os était resté court, tandis que le radius, ayant continué à s'accroître, présentait la forme d'un arc à convexité externe, et conservait en bas ses rapports avec le cubitus; la main paraissait luxée en dedans. Dans un cas cité par OLLIER, l'ostéite avait atteint, non plus le cubitus, mais le radius: cette fois, le cubitus, trop long, ne s'était pas incurvé, mais luxé, provoquant une vraie déformation de Madelung.

Certaines lésions congénitales du poignet pourraient faire penser à un radius curvus. Ce sont, par exemple, des absences osseuses partielles, avec des déformations étendues ou des absences digitales, comme celles qui résultent de l'arrêt de développement du radius et du cubitus. De même la luxation congénitale du cubitus peut porter à erreur. Certaines lésions traumatiques sont aussi quelquefois difficiles à éliminer, quand la notion du traumatisme manque: ce sont des luxations et des fractures.

Pour ce qui est des luxations, il faut remarquer qu'elles sont rarement antérieures, toujours complètes, jamais bilatérales, et exceptionnelles chez les sujets jeunes.

S'il est facile de les éliminer, il n'en est pas de même des cas de luxation incomplète par élongation: tels sont les cas rapportés par BÉGIN et par BARTHES, et attribués faussement à une Maladie de Madelung.

De même, certaines fractures en curvus, et mal consolidées de l'extrémité du radius, peuvent parfois en imposer pour un syndrome de Madelung.

II. — DIAGNOSTIC DE « MALADIE DE MADELUNG »

Pour poser fermement le diagnostic de Maladie de Madelung, il faut, non seulement s'appuyer sur les symptômes cliniques présentés par le malade, mais aussi éliminer successivement toutes les causes de déformations de Madelung, que nous allons résumer:

1° *Syndrome de Madelung congénital*

Certains cas de mains botes congénitales peuvent donner un tableau de Madelung.

Rappelons, avec CORRET, qu'il existe deux grandes sortes de mains botes; celles où le squelette est bien conformé; celles où il est mal conformé. C'est seulement dans la première éventualité que l'on rencontre surtout des syndromes de Madelung.

Précisons, avec HOFFA, que ce genre de main bote est due à une contracture congénitale de l'articulation du poignet, sans intervention du squelette. Il est dû, d'après POTEL, à un avortement des muscles de l'avant-bras, de sorte que l'action prédominante d'un muscle ou d'un groupe musculaire a fait dévier la main de son prolongement avec l'avant-bras.

Par suite, on en rencontre différents types de déviations, que nous distinguerons, avec BOUVIER, en: palmaire, dorsale, cubitale et radiale.

Le plus souvent, ces déviations se combinent: les déviations palmaires s'accompagnent d'une inclinaison cubitale, et les déviations dorsales sont beaucoup plus rares, s'inclinent en dehors par suite de l'action des muscles radiaux.

Ces cas sont rares, mais certaines déviations palmaires donnent un tableau typique de Madelung. Le plus souvent, elles s'accompagnent d'ailleurs d'autres difformités qui aident au diagnostic.

Dans la seconde grande catégorie de mains botes, le squelette est mal conformé, soit par avortement du rayon antibrachial externe (absence de radius

partielle ou totale, ou absence du rayon radial), soit par avortement du rayon antibrachial interne (avortement du cubitus ou du rayon cubital). Ces cas ne peuvent que simuler grossièrement la maladie de Madelung; ils ne résistent pas à l'examen radioiogique.

2° *Syndrome de Madelung traumatique*

Les lésions traumatiques anciennes et mal consolidées de l'extrémité inférieure du squelette antibrachial peuvent engendrer un syndrome de Madelung.

Cependant, dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius, la déformation habituelle en dos de fourchette est inverse de la déformation que nous étudions.

Dans certains cas, cependant, la déviation peut se faire en avant, et c'est alors qu'on peut parler de syndrome de Madelung traumatique. EWALD en a publié plusieurs cas sous le nom de radius curvus traumatique. NÉLATON rapporte à un traumatisme ancien la pièce de JEAN.

Il peut d'ailleurs y avoir une réelle difficulté, voire même une impossibilité de préciser le diagnostic. D'autant que certains individus atteints de Maladie de Madelung incriminent souvent un traumatisme comme cause de leur affection.

Rappelons pourtant que les enfants font rarement des fractures du radius, comme celles des adultes. En règle générale, leurs fractures siègent plus haut, sur l'avant-bras, et la déformation consécutive est, par suite, plus élevée.

Chez les enfants, les décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du radius sont, par contre, extrêmement fréquents. Par suite des troubles de développement qui peuvent en résulter, il peut se constituer une déformation de Madelung.

3° *Syndrome de Madelung rachitique.*

Le rachitisme peut donner naissance à une déformation de Madelung. Certains auteurs, comme DUNPLAY, KIRMISSON et DELBET ont même admis que la Maladie de Madelung relevait toujours du rachitisme.

On sait, en effet, que, dans le rachitisme, les lésions habituelles sont les suivantes: incurvations diaphysaires, déviations juxta-épiphysaires, relâchement ligamentaire.

L'incurvation diaphysaire est de cause mécanique: les pressions extérieures, le poids du corps, les contractions musculaires se chargent de la constituer. Elle siège sur la diaphyse, mais son maximum est en général plus voisin d'une extrémité de l'os que du milieu de celui-ci.

Dans le rachitisme de la première enfance, l'incurvation du radius et du cubitus est assez rare.

Vient ensuite la lésion juxta-épiphysaire, dans laquelle les troubles évolutifs du cartilage conjugal jouent le principal rôle.

Dans le cas de syndrome de Madelung rachitique, nous retrouvons comme signes de rachitisme la déformation de l'extrémité inférieure du radius, l'épaissis-

sement de cette extrémité de l'os, l'obliquité de sa surface articulaire.

De même, MICULICZ a montré que si l'incurvation diaphysaire prouvait par elle-même du raccourcissement, il existait aussi dans les os rachitiques du raccourcissement résultant de troubles de croissance au niveau du cartilage conjugal; les troubles résultent d'ailleurs de la mise en jeu de la loi de DELPECH.

Enfin, vient le troisième symptôme du rachitisme: la laxité capsulaire et ligamentaire sur laquelle TROUSSEAU a particulièrement insisté.

Or, l'articulation radio-cubitale inférieure est bien disposée pour céder et se luxer, lorsque ses ligaments ont été atteints: les mouvements de pronation et de supination ont facilement tendance à séparer l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, et les manœuvres prolongées auxquelles se livrent les apprentis au moment de l'adolescence sont à juste titre incriminées dans ces cas comme cause de la luxation.

En somme, le rachitisme peut provoquer toutes les lésions du syndrome de Madelung: incurvation diaphysaire, déviation épiphysaire, laxité articulaire avec luxation, raccourcissement des os.

La bilatéralité est fréquente dans ces incurvations rachitiques comme pour les os longs, sans être cependant constante.

On rencontre constamment d'autres déformations rachitiques: scoliose, thorax en entonnoir, chapelet rachitique.

4° *Syndrome de Madelung infectieux*

L'incurvation radiale, et la déformation de Madelung consécutive, peuvent être réalisées par des infections aiguës ou chroniques de l'extrémité inférieure du radius. Les processus infectieux entraînent, rarement, il est vrai, une stérilisation du cartilage conjugal et l'entrée en jeu de la loi de DELPECH.

Les cas ne sont cependant pas nombreux où pareille éventualité ait été constatée.

En résumé, donc, l'élimination progressive des différentes causes de syndrome de Madelung peut se faire sans trop de difficultés. Les caractéristiques mêmes de la Maladie suffisent amplement à poser un diagnostic ferme.

TRAITEMENT

De l'étude clinique et évolutive de la déformation de Madelung, découlent tout naturellement les indications du traitement.

Comme nous l'avons vu, cette affection évolue pendant plusieurs années, lentement et progressivement, et qu'une fois arrivée à son apogée, elle ne laisse le plus souvent, comme séquelles, qu'une déformation inesthétique.

Cependant, dans certains cas, il est nécessaire d'intervenir : il arrive, en effet, que les douleurs soient assez vives pour réclamer un traitement énergique, ou bien qu'une gêne fonctionnelle importante nécessite une intervention sanglante pour rétablir la mobilité normale du poignet.

Trois indications sont donc à retenir : l'une, d'ordre esthétique ; la seconde, d'ordre antalgique ; la dernière, fonctionnelle.

Notons tout de suite que le traitement ne sera pas le même si l'on est en présence d'une malade en pleine évolution ou d'un malade dont les lésions ont définitivement fixées.

En effet, si l'on intervient chirurgicalement en pleine évolution, on devra s'attendre à une récédive, et

c'est pourquoi les auteurs renoncent de plus en plus, et à très juste titre, à opérer durant cette période, où ils se contentent d'appliquer un traitement purement orthopédique.

1° PÉRIODE DE DÉBUT TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

A cette époque, le malade n'éprouve que des douleurs légères, survenant au cours de son travail professionnel. La déformation apparaît d'une façon tellement insidieuse et progressive que le malade n'y prête qu'une attention médiocre, et ne songe pas à consulter. Dans quelques cas, cependant, c'est à l'occasion d'un traumatisme accidentel violent que le chirurgien peut être appelé à poser son diagnostic.

Dans le cas où un diagnostic précoce peut être fait, une thérapeutique simple, avant tout prophylactique, pourra amener la guérison, à condition d'être prolongée fort longtemps.

Cette thérapeutique sera double, et consistera essentiellement en un traitement médical général, et dans l'immobilisation du poignet malade.

Le traitement médical aura surtout pour but de prévoir une récalcification du squelette par l'administration de sels de chaux, et de vitamines, accompagnée de bains de soleil ou de rayons ultra-violets. On pourra, dans quelques cas, faire un traitement étiologique : antisyphilitique dans le cas où la spécificité est à redouter, endocrinien pluri- ou monoglandulaire dans les cas où un dysfonctionnement apparent d'une glande est en cause.

Le sujet devra abandonner tout travail manuel, les efforts, les contractions musculaires (exercices fatigants) seront défendus.

A cette période, on pourra lutter contre les troubles douloureux par le repos et l'immobilisation. On a aussi préconisé, contre la douleur, les bains d'air chaud (CODET-BOISSE).

Pour immobiliser le poignet, on le placera dans un appareil amovible, ou dans une simple manchette de cuir lacée; il faudra, autant que possible, engainer plus de moitié de l'avant-bras et la main jusqu'aux articulations métacarpo-phalangiennes.

En même temps, on s'efforcera de fortifier les muscles extenseurs, à l'exclusion des fléchisseurs, par des massages légers, ou des séances d'électrisation.

2° PÉRIODE D'ÉTAT : TRAITEMENT PALLIATIF

A la phase de début, fait suite très rapidement la période d'état. En règle générale, la déformation du poignet atteint son complet développement en quelques mois.

La maladie, en évoluant, provoque une limitation des mouvements du poignet. Des douleurs, assez intenses, peuvent apparaître et entraver l'exercice de la profession. Cette période d'état a une durée d'environ deux années. C'est à ce moment que le chirurgien est, le plus souvent consulté.

On peut encore tenter d'instituer alors le même traitement que précédemment, tout en mettant le malade en observation, de façon à intervenir plus acti-

vement dans le cas où la déformation continuerait à s'accroître en dépit de la thérapeutique instituée. Mais, il faut bien le reconnaître, dans ce cas, les chances de succès sont minimales, et il est préférable de recourir rapidement à l'intervention sanglante.

Lorsque la luxation cubito-carpienne est encore réductible et que la déformation peut être maintenue par un appareil, on a préconisé (NOVÉ-JOSSERAND) l'immobilisation du poignet dans une gaine de cuir.

Il est malheureusement rare de se trouver en présence d'une déformation réductible, et MALGAIGNE avait déjà essayé, sans succès, de pratiquer une réduction manuelle chez son malade.

On doit proscrire aussi, comme inefficaces, toutes les tentatives de redressement, soit brusque sous anesthésie, soit lent au moyen d'appareils à ressort.

Beaucoup d'auteurs (MADELUNG, TRIPIER, GAN-GOLPHE) n'ont obtenu qu'un résultat insuffisant par le port d'appareils immobilisateurs, même quand ces appareils étaient destinés à corriger, en même temps la déformation (HOFFA, REDARD, DELBET) et l'on sait, par exemple, qu'il est rare d'obtenir un redressement suffisant par le port d'appareils dans les cas de genu valgum.

C'est ainsi que WEBER a tenté inutilement la réduction par la méthode des tractions élastiques; BUSCH et NÉLATON ont échoué en voulant réduire, après ténotomie, des muscles palmaires ou cubitiaux antérieur et postérieur. Il est certain que ces auteurs n'ont pu réduire une déformation qui n'existe pas.

Les moyens palliatifs sont incapables d'agir sur la déformation radiale; mais ils ont souvent l'avantage de diminuer les douleurs, de réduire partiellement la tête du cubitus, de redresser le carpe et de diminuer la pression exercée sur le radius par le condyle carpien fléchi, sous l'influence des muscles de l'avant-bras plus ou moins contracturés.

Doit-on opérer à cette période? Bon nombre de chirurgiens, par crainte de récurrence, attendent la fin du processus évolutif, et celle de la croissance, pour intervenir.

Cependant, pour BINET et MUTEL, pour éviter les récurrences, il suffit d'immobiliser le membre pendant un temps suffisamment prolongé (quatre semaines, au minimum); la consolidation osseuse étant souvent retardée dans les épiphysites. Puis, à la levée de l'appareil plâtré, il faut soumettre le poignet à une immobilisation relative pendant un temps au moins égal au moyen d'un appareil amovible. Le sujet ne sera autorisé à reprendre son travail manuel que d'une manière très prudente, et après cessation de toutes douleurs.

3° PÉRIODE TERMINALE : TRAITEMENT SANGLANT

A la période d'évolution de l'affection, fait suite une période terminale correspondant à l'arrêt du processus d'épiphysite et de la croissance osseuse. Les douleurs s'atténuent et disparaissent, mais les mouvements restent limités, et la déformation demeure stationnaire et définitive.

Il est évident qu'à cette période d'éburnation, les indications thérapeutiques ne peuvent plus être mises en discussion; seule, l'intervention sanglante permettra de remédier à la difformité.

Premier temps: Intervention chirurgicale

Le traitement chirurgical doit consister à rendre aux deux os de l'avant-bras une longueur égale pour faire disparaître l'obliquité articulaire et la subluxation (FRÆLICH).

On peut y arriver par une résection partielle du cubitus. On peut aussi l'obtenir par l'ostéotomie oblique du radius et redressement consécutif.

On complètera l'intervention sanglante par le redressement forcé de la difformité et le maintien de la réduction correcte dans un appareil d'immobilisation.

A) *Opérations portant sur le cubitus.* — Certains auteurs, se basant sur le fait que la saillie cubitale est le symptôme le plus marqué et le premier en date, ont proposé de pratiquer des interventions à ce niveau.

C'est ainsi que HOFFA fit l'arthrodèse radio-cubitale, avec une amélioration apparente. Mais ESTOR ayant pratiqué cette opération sur le cadavre vit qu'elle supprimait toute pronation et supination, contrairement à ce qui semble résulter de la théorie de POIRIER sur ces mouvements. ESTOR rejette donc cette opération, mais propose à sa place l'ostéotomie du cubitus, qui peut être faite seule, ou en même temps que celle du radius. SPRINGER a repris cette thé-

rapeutique, en pratiquant une ostéotomie ou une résection du cubitus.

Un des avantages de cette ostéotomie réside, d'après ESTOR, dans la grande facilité avec laquelle elle peut être pratiquée, par suite de la situation superficielle de la face interne du cubitus au tiers inférieur.

Pour aborder l'os, il suffit de passer entre les deux muscles cubitaux. L'ostéotomie doit être transversale, et être pratiquée à plus de quatre centimètres au-dessus de la styloïde cubitale pour ne pas léser la branche cutanée dorsale du nerf cubital qui croise le cubitus à une distance de la surface articulaire variant de quelques millimètres à trois centimètres. En sectionnant le cubitus à plus de quatre centimètres au-dessus de son extrémité, on est donc à peu près certain de ne jamais léser ce rameau nerveux.

Dans les deux cas que nous publions, notre maître, le Professeur FRÆLICH a pratiqué une ostéotomie double du cubitus, avec résection du fragment intermédiaire, puis coaptation des deux surfaces de section; le raccourcissement du cubitus a donné de très bons résultats dans les deux cas.

SPRINGER ayant observé et traité plusieurs cas de maladie de Madelung, est arrivé à cette conclusion qu'aucun traitement chirurgical n'arrivait à donner au poignet une esthétique à peu près normale, si on n'agissait pas directement sur l'hypertrophie de la tête cubitale. SPRINGER préconise donc, au point de vue esthétique, la résection de l'extrémité inférieure du cubitus, et cette résection, il l'a pratiquée dans deux

cas ; la première fois, deux mois après l'ostéotomie du radius ; la seconde fois, le même jour. Les résultats obtenus par SPRINGER semblent satisfaisants.

ESTOR considère aussi que, dans certains cas, l'ostéotomie du cubitus est insuffisante ; il est alors nécessaire de la compléter par une ostéotomie du radius, en ayant soin de ne pas sectionner les deux os à la même hauteur, pour éviter le cal intermédiaire qui pourrait gêner les mouvements.

B) *Opérations portant sur le radius.* — En intervenant sur le radius, où siège le maximum des déformations, on aura pour but de redresser la courbure de l'os et de remettre l'extrémité inférieure de l'os à la même hauteur que le cubitus, la luxation cubitale sera, par le fait même, réduite.

Trois opérations ont été proposées : l'ostéotomie cunéiforme, l'ostéotomie transversale, et l'ostéotomie oblique.

a) Nous rejetons complètement la *résection cunéiforme* du radius. Au premier abord, elle peut sembler parfaite ; mais elle a l'énorme inconvénient de raccourcir un os déjà trop court, et d'augmenter, par suite, la disproportion de longueur du cubitus qu'il faut alors opérer de la même façon.

L'opération est alors beaucoup plus délicate que l'ostéotomie linéaire qui suffit en général. DELBET ajoute que l'intervention se ferait, dans ce cas, par la face dorsale, c'est-à-dire au niveau où les gaines sont adhérentes à l'os, ce qui ne serait pas sans inconvé-

nient. D'autre part, il est souvent bien difficile, en sectionnant l'os, de ne pas dépasser la mesure, et de ne pas produire une incurvation en sens inverse. L'opération ne pourrait être indiquée que dans les cas extrêmement prononcés, et à courbure considérable.

Voies d'abord: On aborde commodément le radius, soit par sa face dorsale, soit par sa face externe, dans l'interstice du long supinateur et du premier radial (ROHMER, GASNE), soit par sa face palmaire (DUPLAY).

Certains auteurs rejettent la voie dorsale afin d'éviter les gâines ostéo-fibreuses et séreuses des tendons dorsaux. Mais la blessure des gâines n'est guère à redouter quand on est sûr de son asepsie, ce qui doit toujours être quand on pratique la chirurgie osseuse.

b) *L'ostéotomie linéaire* a été pratiquée pour la première fois par DUPLAY, de la façon suivante:

Incision sur la face palmaire du poignet longue de deux à trois centimètres, comme pour la ligature de l'artère radiale au tiers inférieur; après avoir écarté le paquet des tendons fléchisseurs en dedans, avec l'artère et le nerf radial, l'ostéotome est placé au contact de l'os; puis retourné de façon à ce que sa tranche de section soit perpendiculaire à l'axe du radius. Quelques petits coups donnés sur la manche de l'instrument sont suffisants, à partir de ce moment, pour sectionner le radius à peu près complètement. Beaucoup de chirurgiens font une section incomplète, et terminant par une ostéoclasie pour éviter la lésion des tendons fléchisseurs.

Quelques auteurs, à la suite de DUPLAY ont néanmoins insisté sur la nécessité de pratiquer avec une section complète de l'os. Il arrive, en effet, avec l'ostéoclasie, qu'il se détache une large esquille à la face postérieure du radius, esquille dont la présence pourra être une gêne dans la consolidation.

c) *L'ostéotomie oblique* a été préconisée par POULSEN. Elle a sur l'ostéotomie transversale du radius l'avantage de permettre un allongement de l'os, et, par suite, de corriger le déplacement de la main dû au raccourcissement de cet os. Il faut donc, semble-t-il, lui donner la préférence. Cependant, elle est d'une technique un peu plus délicate, et il semble que la consolidation ultérieure soit plus difficile à obtenir; la coaptation des fragments se faisant sur une surface plus étroite. Elle a été pratiquée avec succès par PUTTI, LENORMANT, GASNE, FRÉLICH.

REDARD conseille de faire sauter le bord postérieur de la surface articulaire radiale quand il y a subluxation radio-carpienne, et si ce bord hypertrophié s'oppose à la réduction; mais l'indication de cette intervention assez complexe est rarement portée.

La section radiale peut porter sur le bulbe de l'os, à deux ou trois centimètres du cartilage conjugal. On a l'avantage de n'être séparé du radius par aucune masse musculaire, mais seulement par les tendons. Par contre, le tissu osseux à sectionner présente à ce niveau une assez notable épaisseur.

La section peut également porter sur la diaphyse radiale moins épaisse. PALAZZI pratique ainsi dans un

cas, l'ostéotomie au milieu du radius dont l'incurvation était maxima à ce niveau.

BINET et MUTEL conseillent de toujours aborder le radius au sommet de sa courbe. C'est dans ces conditions que la correction sera la meilleure. Pour éviter la blessure de l'artère radiale, il est recommandé, mais non indispensable, de faire l'ostéotomie incomplète, et de terminer par l'ostéoclasie du petit pont osseux que l'on aura ménagé.

En réalité, l'intervention ne comporte aucune difficulté opératoire, et aucun danger si l'on a une vue suffisante sur le radius. Après la suture des tégu-ments, et un pansement sommaire, on procède au second temps de l'opération : le redressement de la difformité.

Deuxième temps : redressement

C'est du redressement que dépend le succès de l'opération ; il est donc indispensable d'exécuter correctement et à fond des manœuvres de redressement.

Ces manœuvres sont au nombre de deux : inclinaison de la main sur son bord cubital, le pouce étant dirigé en haut, et hyperextension de la main sur le poignet.

Cette correction est en général facile à obtenir. Dans le cas où la réduction de la luxation radio-cubitale est impossible, on peut au besoin utiliser la méthode employée par ПЕЧКАМ, c'est-à-dire la dissection des tissus fibreux qui coiffent la tête du cubitus et qui gênent la réduction.

SPRINGER a insisté sur la nécessité d'un mouvement de dépronation destiné à corriger la torsion du radius en dedans qui serait, à son avis, à peu près constante.

Il faut bien remarquer, en effet, que la cavité sigmoïde du radius est souvent tournée légèrement en arrière; c'est pour corriger ce mouvement de torsion autour d'un axe longitudinal que SPRINGER préconise l'immobilisation en supination forcée.

Une fois la réduction obtenue et l'immobilisation pratiquée en bonne position dans une gouttière plâtrée, il ne faudra pas abandonner le malade.

L'appareil sera laissé jusqu'au moment où l'examen clinique et radiologique assureront la consolidation osseuse.

On conseillera ensuite le port d'une manchette de cuir destinée à maintenir la main en bonne position.

Ce n'est que lorsque la consolidation sera complète que le malade sera autorisé à ne plus porter d'appareil, puis à retravailler.

CONCLUSIONS

I. Il existe, pathologiquement, au niveau du poignet, une déformation constituée par une saillie anormale de la tête du cubitus en arrière, et une luxation apparente du massif carpien en avant. Cette déformation constitue le syndrome de Madelung.

II. Le syndrome de Madelung est dû à une incurvation de l'extrémité inférieure du radius (radius curvus). Cette incurvation peut être congénitale (main bote radio-palmaire), traumatique (cal vicieux), inflammatoire (ostéomyélite, tuberculose), dystrophique (rachitisme). Mais, dans le cas le plus fréquent, ce syndrome est réalisé par une épiphysite radiale inférieure ou Maladie de Madelung.

III. La Maladie de Madelung apparaît au cours de la croissance, plus spécialement à l'entour de la puberté, chez les filles de préférence, et chez les travailleurs manuels. Sa cause, encore ignorée, relève de plusieurs facteurs: infection atténuée staphylococcique évoluant sur un terrain spécial (syphilis, troubles endocriniens).

IV. Le ramollissement de l'extrémité inférieure du radius provoque sa déformation, courbure à conca-

vitité interne, et s'accompagne le plus souvent d'une diminution de longueur apparente et réelle de l'os. Le cubitus, devenu proportionnellement trop long, fait saillie en arrière. Sous l'action de la pesanteur et du rôle prépondérant des muscles fléchisseurs, la main tend à se mettre en subluxation antérieure.

V. La déformation s'accroît progressivement jusqu'à la fin de la croissance. Les troubles fonctionnels qu'elle entraîne sont améliorés par un raccourcissement par ostéotomie double du cubitus.

Vu:

Nancy, le 20 Janvier 1934.

Le Président de thèse,

FRÉLICH.

Vu et approuvé:

Nancy, le 21 Janvier 1934.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer:

Nancy, le 22 Janvier 1934.

Le Recteur de l'Académie,

BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Recueillies dans le service du Professeur FRÆLICH

OBSERVATION I

(Année 1932, n° 224)

Jean Ch..., âgé de quatorze ans, employé chez ses parents, cultivateurs à Abbéville. Se présente le 23 février 1932 à la consultation d'orthopédie de M. le professeur FRÆLICH pour une déformation du poignet gauche, s'accompagnant de douleurs et de gêne fonctionnelle.

Pas d'antécédents héréditaires, familiaux ou personnels dignes de retenir l'attention.

Il s'agit d'un enfant de taille moyenne, solidement bâti, et ne présente aucune tare pathologique et aucun stigmate de rachitisme.

La déformation est apparue il y a quelques mois, progressivement et insidieusement.

Etat local: inspection: en examinant le poignet gauche de profil, on constate immédiatement une saillie anormale de la tête du cubitus sur la face dorsale du poignet. A ce niveau, l'extrémité osseuse vient pointer en formant un relief arrondi, soulevant la peau. En avant, il existe une brusque dépression.

De plus, il existe une subluxation notable de la main sur l'avant-bras: la main se trouve sur un plan horizontal inférieur à celui de l'avant-bras, donnant au poignet l'aspect d'une déformation en baïonnette.

A un examen plus attentif, on note, à la partie moyenne du radius, une flexion assez douce de cet os à convexité dorsale.

Par la seule inspection, on reconnaît donc la triade symptomatique de Madelung :

1° Luxation dorsale de la tête du cubitus.

2° Subluxation apparente du talon de la main à la face palmaire.

3° Incurvation à convexité dorsale de la moitié inférieure du radius.

La palpation confirme et permet de préciser ces symptômes. La tête du cubitus est partiellement réductible en touche de piano, l'incurvation radiale est mieux perçue.

Les mouvements actifs du poignet sont limités ; mais leur amplitude n'est pas fortement diminuée.

La mobilisation articulaire détermine des craquements dans le poignet.

La radiographie donne une image typique de déformation de Madelung. On constate, en effet, sur le cliché, une incurvation du radius à convexité dorsale, une inclinaison palmaire de la facette articulaire radio-carpienne et une luxation cubito-carpienne.

Opération le 28 février 1932 :

Résection du cubitus à sa partie inférieure sur une longueur de un centimètre. Réunion des deux fragments par un catgut gros, le fil d'argent sectionnant les extrémités osseuses.

Réduction de la déformation en mettant la main en hyperextension, puis pose d'une atelle plâtrée postérieure.

La déformation se corrige très bien et se maintient en bonne position.

OBSERVATION II

(Année 1931, n° 520)

M... Gilberte, âgée de onze ans et demi ; jeune campagnarde ; vient à la consultation d'orthopédie de M. le profes-

seur FRÆLICH le 7 mai 1931 pour une déformation des deux poignets.

Pas d'autres antécédents à signaler.

Cette déformation est apparue spontanément et insidieusement depuis quelques mois. Son évolution progressive a entraîné, outre la déformation inesthétique, une limitation des mouvements des poignets, surtout à gauche, avec impotence fonctionnelle assez accentuée.

A l'examen clinique, on constate une déformation typique de Madelung plus accentuée à gauche: luxation dorsale de la tête cubitale, subluxation du talon de la main en avant, incurvation radiale.

La palpation permet de mieux apprécier ces déformations qui se vérifient à la radiographie.

La malade présente en plus un cubitus valgus très accentué à droite, angle de 130° , à gauche de 120° .

Opération le 13 mai 1931.

Résection d'environ un centimètre et demi au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus.

Redressement facile de la déformation par hyperextension de la main.

Contention dans une atelle plâtrée pendant deux mois.

Bons résultats, si ce n'est que le coude est un peu ankylosé à la suite du port de l'appareil plâtré; incident dont les inconvénients cèdent rapidement.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABADIE. — *Revue d'Orth.*, 1903, p. 481.
2. ADAMS. — Soc. Path. de Dublin, 1838.
3. ALBERTIN et LECLERC. — *Bull. de la Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1905, p. 115.
4. ARDOUIN. — *Revue d'Orth.*, 1902, p. 351-353.
5. BARBOZA-VIANNA. — *Folia méd.*, t. XII, p. 241-251, 25 juillet 1931.
6. BARTHES. — Thèse de Paris, 1904.
7. BÉGIN. — *Bull. de l'Acad. Royale de Méd.*, 1841, p. 803.
8. BENNEKE. — *Verhandlung der deutschen Gesellschaft für Chir.*, 1904, vol. 30, p. 131.
9. BÉRARD. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Lyon*, 1899, p. 117 et 126.
10. BERGMANN. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1888, p. 681.
11. BERNARDI (R. DE). — *Radiol. Méd. Milano*, 1925, t. XII, p. 392-398.
12. BERTOLOTTI (O.). — *Méd. prat.*, t. XIII, p. 95-99, 31 mars 1928.
13. BIDEAU. — Thèse Bordeaux, 1908.
14. BINET et MUTEL. — *Revue de Chir.*, 10 oct. 1913, p. 567-584.
15. BODE. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1891, p. 900.
16. BONNET (P.). — *Lyon Chirurg.*, 1925, t. XXII, p. 735.
17. BRANDES. — *Zeitschr. für orth. Chirur.*, 1911, p. 392.
18. BRINSMADE. — *Annals of Surgery*, 1908, p. 794.
19. BROCA (Aug.). — *Chirurgie infantile*, Paris, 1914. Article : Radius Curvus.

20. BROCA et KIRMISSON. — Soc. de Chirur. de Paris, 2 juin 1909.
21. BROWN (G.-M.). — *Méd. Clin. N. Am. Phila.*, 1922-23, t. VI, p. 1318.
22. BURNIER et NEVEUX. — *Arch. génér. de Clin.*, 1909, n° 8.
23. BUSCH. — *Lehrbuch der Chir.*, Berlin, 1864, vol. II, p. 106.
24. CABEÇA. — *Revista portuguesa de Medica e Cirurgia praticas*, 1899, p. 51.
25. CANTAS. — *Lyon Chir.*, 1913, p. 434.
26. CHASTENET DE GÉRY et COLOMBIER. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France*, Paris, 1920, t. VIII, p. 104, et *Soc anat. de Paris*, 1920, t. XL, p. 370-376.
27. CHRYSOSPATHÉS. — *Arch. für Orthop. Mecanotherapie und Unfall Chir.*, 1912, p. 328.
28. CNOFF. — *Festschrift für Hofrat Göschel Tubingen*, 1902, Centrabl. 1903, p. 574.
29. CODET-BOISSE. — *Rev. d'Orthop.*, janvier 1911, p. 328.
30. COSTÉS-LLADO (A.) et SALVADOR-GALLARDO (L.). — *Revista méd. de Barcel.*, 1925; 21, t. IV, p. 251-274.
31. CRUVEILHIER. — *Atlas d'Anat. Path.*, 1849, liv. 9, pl. II, et *Traité d'Anat. et de Path.*
32. CSEREY-PECHANY. — *Zentralbl. für Chir.*, Bd. LVII, n° 13, 29 mars 1930, p. 774.
33. DEKEYSER. — *Journ. Méd. de Bruxelles*, 1901, p. 593.
34. DELBET. — *Leçons de Clinique Chirurgicale*, Paris, 1899, p. 161.
35. DELITALA. — XIX^e Congrès de la Soc Ital d'Orth., Rome, 10 oct. 1928.
36. DÉNUCÉ. — Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 1908.
37. DEPAGE. — *Journ. méd. de Bruxelles*, 1906, p. 401-405.
38. DERSCHIED-DELCOURT. — *Journ. de Chir. Belge*, 1907, p. 235.

39. DESTOT. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Lyon*, 1899, p. 126.
40. DOMINGOS-DÉFINÉ. — *Ann. paulist. de Méd. e Cirurg. S. Paulo.*, 1924, t. XV, p. 237-245.
41. DÓNOVAN (R.-E.). — *Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, t. XVI, p. 1405-1409, 16 nov. 1932.
42. DUPLAY. — *Arch. génér. de Méd.*, 1885, p. 385.
43. — *Gaz. des Hôpit.*, 1891.
44. DUPUYTREN. — *Leçons de clinique chirurgicale*, 1834, p. 209.
45. ESTOR. — *Revue de Chir.*, 10 août 1907 et 19 septembre 1907.
46. EWALD. — *Arch. für Klin. Chir.*, 1907 et 1908.
47. FAZIO (L.). — *Arch. di ortop.*, t. XLVI, p. 551-565, 30 juin 1930.
48. FEIL. — *Presse Méd.*, Paris, 1921, t. XXIX, annexe, p. 661.
49. FÉLIX. — Thèse de Lyon, 1884.
50. FELIX (W.). — *Zeitschr. für Orthop. Chir.*, Bd. XLIX, p. 563-569, 20 juin 1928.
51. FÉRÉ. — *Revue de Chir.*, 1896, p. 398.
52. FICK (R.) et PAHL (J.). — *Arch. für Klin. Chir.*, Bd. CLXIII, p. 499-518, 1931.
53. FOSCHINI (D.). — *Giorn. di Clin. Méd.*, t. VIII, p. 510-513, 31 août 1927.
54. FRANKE. — *Deutschr. Zeitschr. für Chir.*, 1908, p. 156.
55. FRELICH. — *Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1922, t. L, p. 586.
56. GAILLOT. — Thèse de Lille, 1907.
57. GANGOLPHE. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Lyon*, 1899, p. 117 et 125.
58. GASNE. — *Revue d'Orthop.*, 1911, p. 435.
59. — *Rev. d'Orthop.*, 1906, p. 153 et 241.
60. GARRIDO-LESTACHE (J.). — *Pediatra españ. Madrid*, 1925, t. XIV, p. 138-143.
61. GAUDIER. — *Revue d'Orthop.*, 1^{er} mai 1909.

62. GAUGELE. — *Arch. f. Klin. Chirurg.*, 1909, fasc. IV.
63. GAZZOTTI (G.). — *Chir. di org. di movimento.*, t. XVI,
p. 263-273, juillet 1931.
64. GÉRIN. — Thèse de Montpellier, 1919, n° 12.
65. GEVAERT. — *Revue d'Orthop.*, 1902, p. 335.
66. GUÉPIN. — *Soc. de Biol.*, 1892, p. 627.
67. GUÉRY. — *Revue d'Orthop.*, 1898.
68. GUTERBOCK. — Congrès allemand de Chir., 1878.
69. GUYE. — *Rev. méd. de la Suisse Romande*, avril 1919,
p. 191.
70. IANNI (R.). — *Ann. Ital. di Chir. Napoli.*, 1924, t. III,
p. 40-61, 7 pl.
71. JACOULET. — *Revue d'Orthop.*, 1910.
72. JAEGER. — *Amer. Orthop. Assoc.*, 29 mai 1912.
73. JAGOT. — *Arch. Méd. d'Angers*, 1897.
74. JEAN. — *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 398.
75. JONES. — *Am. Journ. of Orth. Surg.*, nov. 1911.
76. KASSOVICZ. — *Centralbl. f. Chir.*, 1882.
77. KIRMISSON. — *Les difformités acquises de l'appareil locomoteur*, Paris, 1902, p. 363.
78. KÖLLIKER. — *Joachimsthal's Handbuch der Orthopädischen Chir.*, 1907, p. 34.
79. LENORMANT. — *Revue d'Orthop.*, 1907, p. 1.
80. LERICHE. — *Revue d'Orthop.*, 1^{er} nov. 1909.
81. LESAUVAGE. — *Arch. génér. de Méd.*, 1835, p. 260.
82. LÉVY. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 4 déc. 1908, n° 50.
83. MAC LENNAN. — Congrès de l'Assoc. méd. Britann. Belfast, juillet 1909.
84. MADELUNG. — *Verhandlung für Chir.*, 1878, p. 259.
85. MAGNUS. — *Med. Klin. Berlin*, 1912, VIII, 2069.
86. MALFUSON. — Thèse de Paris, 1894.
87. MALGAIGNE. — *Traité des fractures et des luxations*, 1885, vol. II, p. 711,
88. MARSAN. — *Arch. génér. de Chir.*, 25 Nov. 1908.
89. — *Gaz. des Hôp.*, 5 déc. 1908, n° 140.

90. MARTIN. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, Paris, 1925, t. LI, p. 136-140.
91. MASMONTÉIL. — *Lyon Chirur.*, mai-juin, 1921.
92. MASMONTÉIL. — *Gaz. des Hôp.* PARIS, 1920, t. XLIII, p. 101-103.
93. MATHIEU et JOSEPH. — *Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1922, t. L., p. 586 et 691-701.
94. MAUCLAIRE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, Paris, 29 juillet 1908, p. 1004.
95. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 9 février 1916, p. 344.
96. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, 4 février 1925, t. LI.
97. MAZZINI (F.). — *Semana méd. Buenos-Aires*, 1925, t. XXXII, p. t. I, p. 625-639.
98. MERLINI. — *Chir. d. org. di movimento. Bologna*, 1925, t. IX, p. 245-268.
99. MOORE (B.-H.). — *J. of Bone and Joint. Surg. Boston*, 1924, t. VI, p. 568-574.
100. MOUCHET. — *Nouvelle pratique médico-chirurgicale*, Paris, article Radius Curvus, 1911.
101. NATVIG. — *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 1905, p. 553.
102. NÉLATON. — *Traité de Chirurgie*, 1897, vol. III, p. 124.
103. OMBRÉDANNE. — *Précis clinique et opératoire de Chirurgie Infantile*, Paris, 1925, article Carpus Curvus, p. 837.
104. PALAZZI. — *Clinica Chirurgica*, 1909, p. 804.
105. PEDRAZZI (C.). — *Radiol. Méd.*; t. XIV, p. 125-132, février 1927.
106. PELS-LEUSDEN. — *Freie Vereinigung der Chir. Berlin et Centralbl. f. Chir.*, 1907, p. 190.
107. PERKHAM. — *Amer. Journ. of Orth. Surger.*, 1905-1907, p. 388.
108. PILATTE (R.). — Thèse de Paris, 1919.
109. — *Rev. d'Orth.*, 1921, p. 223.

110. PIOLLET. — *Bull. de la Soc. de Chir. de Lyon*, 1906, p. 274.
111. PONCET et LERICHE. — *Gaz. des Hôp.*, février 1909.
112. PONCEL. — *Soc. de Chir. de Marseille*, 25 nov. 1929.
113. POOLEY. — *The American Practitioner*, 1880, p. 216.
114. POULSEN. — *Archiv. für Klin. Chir.*, 1904, p. 506.
115. PUTTL. — *Arch. internat. de Chir.*, 1906, p. 64.
116. RACANSKY. — *Casop. lék. cesk.*, t. LXVI, p. 1190-1197, 15 Juillet 1927.
117. REDARD. — *Arch. générales de Méd.*, 1892, p. 651.
118. RICQ. — Thèse de Lyon, Juillet 1908.
119. ROBERT. — Thèse de Concours, 1851.
120. ROBINSON et JACOULET. — *Arch. génér. de Chirurg.*, 1909.
121. ROEDERER (C.). — *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. XX, p. 235-237, 16 Mars 1928.
122. ROGET. — Thèse de Lyon, 1899.
123. ROHMER. — *Rev. méd. de l'Est*, Nancy 1886.
124. SAUER. — *Beitr. zur Klin. Chir.*, 1906 p. 179.
125. SCHADE. — Thèse de Kiel, 1906.
126. SCHNEK (F.). — *Zeitschr. f. Orthop. Chir.*, Bd. LIII, p. 101-110, 2 Mai 1930.
127. — *Zeitschr. f. Orthop. Chir.*, Bd L, p. 320-329, 19 oct. 1928.
128. SCHULTZE. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1905, p. 1441
129. SMITH. — *Treatise on fractures the in neinity of joints*, Dublin, 1847, p. 238.
130. SIEGRIST. — *Deutschr. Zeitschr. f. Chir.*, 1908, p. 524.
131. SOLBERG. — *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 1906, p. 195.
132. SPRINGER. — *Zeitschr. f. Orth. Chir.*, 1913, Bd. XXXIII, p. 590.
133. STIEDA. — *Deutschr. Med. Wochenschr.*, 1907, p. 990.
134. TANCREDI (G.). — *Bull. e atti. d. r. Acad. Med. di Roma*, t. LVII, p. 153-158, juin 1931.
135. TAYLOR. — *Medical Record.*, 26 Oct. 1912.

136. TILLIER. — *Lyon Chirurg.*, 1920, t. XVII, p. 739-743.
137. TOLLAS (H.). — *Arch. f. Kinderh.* Bd. LXXXII, p. 112-144, sept. 1927.
138. TOMESKU (I). — *Fortschr. a. d. Geb. a. Röntgenstrahlen* Bd. XXXVI, p. 627-629, sept. 1927.
139. TRILLMICH. — *Zeitschr. f. Orthop. Chir.*, 1913, Bd. XXXI, p. 69.
140. UFFELMANN. — Thèse de Concours, 1851.
141. VOLKMANN. — *Inaugurale dissertation*, Leipzig., 1905.
142. VIDAL (C.-A.). — *Lisboa Méd.*, t. VI, p. 219-239, avril 1929.
143. WEBER. — *Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen*, Berlin, 1859.
144. WITT-STETTEN (DE). — *Surg. Gyn. et Obst.*, 1909.
145. WITTECK. — *Arch. f. Orthop.*, 1903, p. 101.
146. ZEITLIN. — *Zentralbl. f. Chir.*, Bd, LVII, p. 929-923, 12 Avril 1930.
-

TABLE DES MATIÈRES

<i>Introduction</i>	5
<i>Historique</i>	8
<i>La maladie de Madelung</i>	25
<i>Anatomie pathologique</i>	29
<i>Etiologie</i>	48
<i>Pathogénie</i>	55
<i>Mécanisme</i>	72
<i>Etude clinique</i>	80
<i>Etude radiographique</i>	97
<i>Formes cliniques</i>	101
<i>Diagnostic</i>	103
<i>Traitement</i>	111
<i>Conclusions</i>	123
<i>Observations personnelles</i>	125
<i>Bibliographie</i>	128



